

REVUE NEUROLOGIQUE

fondée en 1893 par E. BRISSAUD et Pierre MARIE

ORGANE OFFICIEL DES
SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE
SOCIÉTÉ DE NEUROCHIRURGIE DE LANGUE FRANÇAISE
SOCIÉTÉ D'ELECTROENCÉPHALOGRAPHIE
DE LANGUE FRANÇAISE

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE

Th. ALAJOUANINE — P. BÉHAGUE — I. BERTRAND — R. GARCIN
G. GUILLAIN — J. LHERMITTE — P. MOLLARET — D. PETIT-DUTAILLIS
J. SIGWALD — André THOMAS

Secrétaire général : P. Mollaret
Secrétaires : M^{me} Mollaret, P. Guilly

Tome 90 — 1954 (1^{er} semestre)

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

610.5

F 48

F 4

610

Th
J. C
E.

Lis

Al
Al



Sommaire du n° 1, 1^{er} semestre 1954

MÉMOIRES ORIGINAUX

Th. ALAJOUANINE, A. LEMAIRE et A. BOURGUIGNON. — Sur un syndrome myasthénique et myalgique réalisant une pseudomyopathie à évolution périodique.	3
J. BOYER et J. RODIER. — Aspects neurologiques de l'intoxication professionnelle par le manganèse	13
E. COUJARD, DAUM et M. MAILLET. — Essais de systématisation du sympathique.	28

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE

Liste des membres	34
-------------------------	----

Séance du 7 janvier 1954.

Allocution de M. R. MOREAU, Président sortant	46
Allocution de M. A. THÉVENARD, Président de la Société pour 1954	47

(suite p. 11)

Epilepsies

Di-Hydan

Di-Phényl-Hydantoïne libre

Produits CARRION, 54, F^{ts} S-HONORÉ - PARIS 8^e



VILLA PENTHIEVRE

SCEAUX (Seine) Tél. 12

Médecin Directeur : **Dr BONHOMME**

Ancien interne des asiles de la Seine

PSYCHOSES

NÉVROSES

Mémoires :

P. F. GIRARD, A. GARDE et M. DEVIC. Contribution à l'étude anatomique des manifestations médullaires observées au cours des discarthroses cervicales.....	48
Discussion : MM. THUREL, DEREUX	52
G. HEUYER et M. FELD. Hémisphérectomie gauche pour atrophie cicatricielle chez un enfant droitier. Discussion de l'acquisition postopératoire du langage.....	52

Communications :

HEUYER (G.), FELD (M.), DANON-BOILEAU (H.) et LALISSE (A.). Présentation et discussion d'une encéphalopathie infantile acquise évolutive.....	59
MAHOUDEAU (D.), DAUM (S.), BRÉGEAT (P.) et DUBRISAY (J.). Sur les voies de conduction du réflexe cornéen (à propos d'un cas de syndrome de Wallenberg) ..	61
BENASSY (Jean) (présenté par A. GROSSIORD), Transpositions tendineuses pour paralysie radiale (technique de R. Merle-d'Aubigné).....	61
HAGUENAU (J.), CHRISTOPHE (J.) et PERTUISET (B.). Anévrysme postérieur de la portion supraclinoidienne de la carotide interne. Ligature du collet. Guérison..	62
ALAJOUANINE (Th.), LEMAIRE (A.) et BOURGUIGNON (A.). Sur un syndrome myasthénique et myalgique réalisant une pseudomyopathie à évolution périodique.	62

ANALYSES

SÉDATIF NEUROVÉGÉTATIF

MÉDICAMENT DE L'ANXIÉTÉ ET DE L'INSOMNIE

ANXYL

Butobarbital	0,05
Ext. Médullaire.....	0,01
Ext. de Passiflore.....	0,10
Ext. de Cratagus	0,05
Ext. de Ballote.....	0,05
Valériane de Zinc.....	0,01

L'expérimentation a prouvé une activité s'étalant sur une durée de douze heures faisant d'**ANXYL** un sédatif retard

à 9 h. : 1 à 2 dragées — à 21 h. : 1 à 2 dragées

Dans les cas rebelles, deux autres dragées au milieu de la nuit

ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE — *Remboursé par la Sécurité Sociale*

Laboratoire J. ALBRAND

Docteur en Pharmacie

24, Bd. Baille — Marseille (6^e)

48
52

52

59

61

61

62

62

F
E

~~DOES NOT CIRCULATE~~

UNIVERSITY
OF MICHIGAN

JUN 8 - 1954

MEDICAL
LIBRARY

REVUE NEUROLOGIQUE

fondée en 1893 par E. BRISSAUD et Pierre MARIE

ORGANE OFFICIEL DES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE
SOCIÉTÉ DE NEUROCHIRURGIE DE LANGUE FRANÇAISE
SOCIÉTÉ D'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE
DE LANGUE FRANÇAISE

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE

Th. ALAJOUANINE - P. BÉHAGUE - I. BERTRAND - R. GARCIN
G. GUILLAIN - J. LHERMITTE - P. MOLLARET - D. PETIT-DUTAILLIS
J. SIGWALD - André THOMAS

Secrétaire général : P. Mollaret
Secrétaires : M^{me} Mollaret, P. Gully

Tome 90



N° 1 - 1954
(1^{er} Semestre)

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1954

(L'abonnement part du 1^{er} janvier)

France et Union Française Fr. 3.000
Règlement par mandat, chèques postaux (compte n° 599-Paris) ou chèque bancaire.

Belgique et Luxembourg Fr. B. 900

Autres pays \$ USA 18

Prix également payables dans les autres monnaies, au cours des règlements commerciaux du jour du paiement.

Changement d'adresse : 50 fr.

Règlement par l'une des voies suivantes :

- a) Chèque sur Paris d'une banque officielle,
- b) Virement par banque sur compte étranger,
- c) Mandat international.

La Société Française de Neurologie se réunit le 1^{er} jeudi du mois, 12, rue de Seine, à 9 heures, sauf en août, septembre et octobre.

La Société de Neurochirurgie de Langue Française se réunit le 1^{er} mardi de mai et de décembre, 12, rue de Seine, à 9 heures.

La Société d'Électroencéphalographie se réunit le 1^{er} mercredi de mai et de décembre à la Faculté de Médecine de Paris, à 9 heures.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction de

la REVUE NEUROLOGIQUE, au Prof. P. MOLLARET,
la Sté FRANÇAISE DE NEUROLOGIE, au Dr J. SIGWALD,
la Sté DE NEUROCHIRURGIE, au Prof. ag. M. DAVID,
la Sté D'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE, au Dr H. FISCHGOLD.

Librairie Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e.

Téléphone : Danton 56.11 et Odéon 70-81

Relaxation

contractures
anxiété

un suppositoire

isocurine

*des heures
de
décontraction*

1 à 4 suppositoires par jour

LABORATOIRES **BRUNEAU & C^e** 17, RUE DE BERRI PARIS 8^e

00

00

18

à

de

à

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UN SYNDROME MYASTHÉNIQUE ET MYALGIQUE RÉALISANT UNE PSEUDOMYOPATHIE A ÉVOLUTION PÉRIODIQUE

PAR MM.

Th. ALAJOUANINE, A. LEMAIRE et A. BOURGUIGNON *

La multiplication des formes particulières de myasthénie permet de supposer que des maladies fort différentes sont actuellement groupées sous cette rubrique et que la myasthénie constitue non pas une entité nosologique, mais un syndrome.

Si nous présentons aujourd'hui le cas de M. Ha ..., Emile, employé aux Contributions indirectes, c'est qu'après de nombreuses investigations biologiques, électrophysiologiques, chimiques et anatomiques, il nous a paru impossible de l'assimiler aux affections musculaires [présentement définies.

I. — OBSERVATION CLINIQUE.

A l'âge de 28 ans, au début de 1938, aussitôt après un épisode infectieux banal, ce malade se plaint pour la première fois d'une fatigabilité musculaire anormale, localisée aux musculatures scapulaire et pelvienne, ainsi qu'aux membres inférieurs. Il n'interrompt pas son travail ; mais l'affection progresse lentement. Au printemps de 1939, le trouble est à son maximum, entraînant quelques chutes spontanées lors de la marche. En avril 1939, le P^r Barré porte le diagnostic de myopathie et conseille le repos et un traitement vitaminé (Vitamines B1 et C) associé à des injections de dmelcos (stock-vaccin titré à 225 millions de bacilles de Ducrey par cm³). Il s'ensuit une nette amélioration. L'évolution reprend à l'automne de 1939. Le malade est mobilisé en septembre 1939 et aussitôt réformé. De janvier à mai 1940, il note une légère amélioration. Il quitte les Ardennes lors de l'invasion allemande. Pendant cet exode, ayant pris froid lors d'un bombardement de nuit, il présente assez brutalement des troubles digestifs intenses, vomissements et anorexie totale. En quelques jours, l'asthénie s'aggrave à un point tel qu'il n'est plus capable de marcher ni même de se tenir debout. Il achève ce voyage forcé, allongé sur un brancard. Cette aggravation paroxystique dure une semaine. A la fin du mois de juin, les forces reviennent peu à peu ; mais il reste gêné pour marcher, lever les bras ou se relever d'un siège. Au début du mois d'août, l'amélioration est si importante que le malade se croit guéri et participe, sans fatigue, aux

* Attaché de recherches à l'Institut National d'Hygiène.

travaux des champs. Il exécute tous les mouvements de façon normale. Soulignons que cette rapide régression des troubles s'est faite spontanément, en dehors de toute thérapeutique. Elle n'a malheureusement été contrôlée par aucun examen médical. Cet état d'apparente guérison dure jusqu'en janvier 1949, c'est-à-dire pendant 8 ans et 4 mois.

En 1948, le malade quitte les Ardennes et s'installe à Paris. En janvier 1949, après un épisode infectieux banal, accompagné de troubles digestifs (anorexie, nausées) et de tuméfaction des glandes salivaires, l'affection reprend son cours. Le malade a alors 39 ans. L'asthénie frappe toujours les mêmes territoires, des myalgies à l'effort font leur apparition. Un traitement par la testostérone, puis un repos à la campagne sont suivis d'une amélioration relative de mai à décembre 1949. A cette date, survient une nouvelle rechute, semblable aux précédentes. L'asthénie n'est plus seulement musculaire, elle est aussi sexuelle ; en mai 1950, l'impuissance est totale.

L'ingestion de prostigmine (45 mg *pro die*) et l'injection de D.O.C.A. (15 mg par semaine) pendant six semaines sont suivies d'une franche amélioration et d'une reprise de poids de 5 kg. A la fin du mois d'août 1950, le malade marche, court et monte les escaliers sans difficulté. L'amélioration se poursuit jusqu'à la fin de novembre 1950. Mais dès la première quinzaine de février 1951, malgré le traitement (prostigmine et D.O.C.A.), débute une nouvelle poussée, au cours de laquelle l'asthénie, les myalgies, les épisodes infectieux rhino-pharyngés et l'impuissance s'associent. En avril, l'aggravation est précipitée par une émotion brutale (deuil familial). En août 1951, une phase d'amélioration se dessine, coïncidant avec une cure de D.O.C.A. En septembre, l'amélioration se confirme. Elle se poursuit lentement jusqu'au début d'avril 1952. Le traitement reste à base de D.O.C.A. L'état est ensuite stationnaire jusqu'au mois d'octobre.

La dernière poussée débute en octobre 1952. Un traitement par l'hormone mâle est inefficace. En février 1953, à l'acmé de cette poussée, le malade est hospitalisé à la Pitié. Une cure d'A.C.T.H. (975 mg) suivie de quelques injections de cortisone (175 mg) ne donne aucun résultat immédiat. L'amélioration est tardive, le malade ne peut reprendre son travail qu'en juillet. Depuis, l'amélioration se maintient.

Avant 1938, M. Ha... n'a jamais été malade. Il signale que depuis l'âge de 10-11 ans, il présente de fréquentes périodes d'anorexie et une hyperémotivité permanente. Personne dans sa famille n'a jamais présenté le moindre trouble moteur. Notons que sa femme a eu un enfant mort-né du fait d'un décollement placentaire. Il a 2 sœurs ; l'une d'elles se plaint aussi de troubles digestifs.

Depuis trois ans et demi que nous le suivons, il nous a été donné de l'examiner de nombreuses fois, tant en période d'aggravation qu'en période de rémission.

En période d'aggravation, notre malade se présente comme un myopathique. Il marche avec un déhanchement assez net. Ce qui frappe au premier abord dans sa silhouette, au repos, c'est l'exagération importante de l'ensellure lombaire et le décollement des omoplates dont le bord interne et la pointe sont écartés du thorax, surtout à droite. Le facies n'a rien de très myopathique si ce n'est le « rire transversal ». La ceinture scapulaire est le siège d'une amyotrophie indiscutable prédominant au niveau des muscles deltoïdes, trapèzes, sus et sous-épineux. Les reliefs osseux sont anormalement accusés. La musculature de la nuque est également atrophiée.

La force musculaire est diminuée au niveau de la racine des membres supérieurs, en particulier au niveau des muscles de la ceinture scapulaire, deltoïde et grand dentelé surtout, au niveau des abducteurs du bras, des pectoraux et même au niveau du biceps et du brachial antérieur. Cette diminution de force frappe aussi les muscles de la nuque, du rachis dorso-lombaire et intéresse la musculature abdominale. Enfin, au niveau des membres inférieurs l'atteinte prédomine sur le psoas iliaque et les fessiers, mais intéresse également le quadriceps de la cuisse.

Cette diminution de force s'accompagne d'une extrême fatigabilité. Le malade ne peut parcourir plus de 50 à 100 m sans s'arrêter. Il éprouve de grandes difficultés pour se raser, pour monter les escaliers. Couché sur le dos ou accroupi, il ne peut se relever sans l'aide des membres supérieurs, ce qu'il fait à la manière des myopathiques. En février 1953, il présente pendant quelques jours une gêne à la mastication. Mais en dehors de tout exercice, il est toujours fatigué, davantage le matin que le soir et surtout après les repas.

Fait important à noter, la percussion du ventre musculaire, même à distance du point moteur, montre pour tous les muscles la persistance de la contractilité idiomusculaire. Cependant, une fois, celle-ci se montra très affaiblie au niveau du trapèze. Jamais nous n'avons pu mettre en évidence la moindre contraction myotonique au

marteau. Par contre, la percussion fait apparaître, au niveau de la plupart des muscles et surtout au niveau des muscles les plus touchés, un myodème très net et très durable. La palpation révèle une modification de la consistance des muscles qui ont perdu leur fermeté habituelle et sont franchement hypotoniques.

Enfin, et nous y insistons, lors des poussées, les muscles sont douloureux spontanément. Le malade a une sensation permanente de courbature. La palpation et la percussion réveillent des douleurs différentes des précédentes, plus franches, moins sourdes. Toutes ces myalgies siègent au niveau des muscles atteints, surtout au niveau du quadriceps et même du biceps brachial. Ces myalgies ne s'accompagnent jamais de crampes ni de fasciculations. Une fois, en se palpant la cuisse, le malade observa une contraction involontaire qui eut pour effet de renforcer la douleur musculaire.

Par ailleurs, les réflexes ostéotendineux sont un peu diminués aux membres supérieurs, les rotuliens sont vifs et les achilléens normaux. Le réflexe cutané plantaire est normal. La sensibilité objective n'est pas altérée. Il n'existe aucun signe cérébelleux, aucun trouble sphinctérien. Le malade n'a jamais présenté ni ptosis ni diplopie ni troubles de la déglutition ou de la phonation.

L'examen clinique général est normal. Toutefois, la plupart des poussées s'accompagnent d'amaigrissement (2 à 5 kg), d'impuissance génitale, de manifestations digestives à type d'anorexie et de nausées. Il n'y a pas d'atrophie testiculaire.

Nous donnons plus loin les résultats des examens paracliniques.

En période de rémission, la plupart des symptômes s'estompent. Nous n'avons, cependant, jamais observé un retour complet à la normale. La marche est plus aisée, mais il persiste un léger déhanchement. L'ensellure lombaire est moins accusée et le décollement des omoplates moins prononcé ; mais, au niveau de la face, le « rire transversal » n'a pas disparu. L'amyotrophie a régressé, on la retrouve à un faible degré au niveau des deltoïdes, des sus-épineux et plus nettement au niveau des trapèzes.

La force musculaire est cliniquement normale pour tous les muscles, sauf pour les deltoïdes, les trapèzes, les muscles de la nuque, de l'abdomen et les psoas. Le malade peut parcourir 2 à 3 km sans s'arrêter. Il se rase sans fatigue. Accroupi, il se redresse aisément. Le tronc fléchi, il fait preuve d'une force suffisante lorsqu'on s'oppose au redressement. Toutefois, lors de l'examen du 15 octobre 1953, en période de rémission, il dut s'aider un peu des membres supérieurs pour passer du décubitus dorsal à la station debout.

Le fait le plus frappant est la disparition totale des myalgies provoquées et partielle des myalgies spontanées à type de courbature. Celles-ci surviennent parfois dans les muscles rachidiens ou scapulaires. Par ailleurs, il est impossible de déclencher le myodème constaté lors des poussées. Enfin, la consistance des muscles est redevenue presque normale.

L'interrogatoire révèle la persistance de troubles digestifs mineurs à type de lenteur des digestions ; mais il y a retour du poids et de l'activité sexuelle à la normale.

II. — EXAMENS PARACLINIQUES.

De nombreux examens électriques des muscles ont été pratiqués aussi bien lors des poussées que lors des rémissions. Ni par les techniques de stimulation ni par celles de détection, il n'a été possible de prouver l'existence de fibres myotoniques au sein des différents muscles. L'excitation par le courant galvanique a toujours provoqué des contractions qualitativement normales.

Les mesures de chronaxie au repos et après tétanisation ont été faites par MM. G. et A. Bourguignon. D'une part, les chronaxies des muscles les plus atteints, normales au point moteur lors des rémissions, sont doublées lors des poussées. D'autre part, ces mêmes muscles conservent lors des phases de rémission une fatigabilité anormale selon la technique d'étude de G. Bourguignon).

Les examens électromyographiques pratiqués le 20 janvier 1953, lors de la plus grave poussée, et le 19 novembre 1953, en période de rémission, par J. Lefebvre et J. Scherrer ont fourni les renseignements suivants :

Les potentiels d'unité motrice sont dans l'ensemble brefs, de l'ordre de 2 à 4 ms. Pour une contraction encore légère, le tracé devient assez rapidement fourni. Sur plusieurs tracés enregistrés au niveau du deltoïde et du biceps, une unité motrice brève émerge nettement des autres unités. Elle bat au rythme de 16 et même 20 par seconde (voir figure 1).

En juin 1950, lors d'une phase d'aggravation, un test à la prostigmine (1 mg par

voie veineuse) fut négatif et une ponction lombaire ramena un liquide clair contenant 0,2 élément par mm³ et 0,25 g d'albumine.

En novembre 1953, lors de l'actuelle phase de régression, le dosage des corps créatiniques urinaires a donné des résultats normaux, de même celui de l'aldolase dans le plasma :

créatine préformée	860 mg par 24 h.
créatine	60 mg par 24 h.
créatinine totale	920 mg par 24 h.
aldolase : 0,6	(normale : < 0,8 U.)

Ces dosages ont été faits dans le laboratoire de M.G. Schapira.

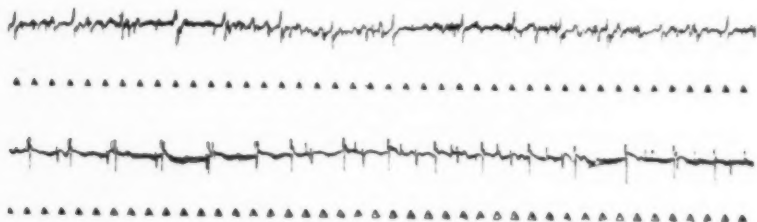


Fig. 1. — Enregistrements électromyographiques de novembre 1953, en période de rémission (J. Lefebvre et J. Scherrer).

Base de temps : /20 msec.

En haut : trapèze droit ; contraction volontaire faible ; potentiel bref d'unité motrice battant irrégulièrement à une fréquence peu élevée.

En bas : deltoïde droit ; contraction volontaire faible ; potentiel bref d'unité motrice battant à 7 par seconde.

Deux numérations globulaires et formules sanguines faites lors de rémissions, ont montré un taux normal d'hématies (4.300.000), un taux d'hémoglobine un peu bas (75 et 80 p. 100), un taux normal de leucocytes (6.100). Voici les formules leucocytaires :

	le 6 octobre 1951		le 15 octobre 1953
Polynucléaires neutrophiles	40		56
Polynucléaires éosinophiles	5		2
Polynucléaires basophiles	0		1
Lymphocytes	52		24
Monocytes	3		6

En octobre 1953, la vitesse de sédimentation était :

après 1 h.	6 mm.
— 2 h.	16 mm.
— 3 h.	29 mm.
— 24 h.	87 mm.

A deux reprises le cholestérol sanguin a été dosé ; en mai 1949, on trouvait 2,10 g p. 1.000 et, en décembre 1950, 2,59 g p. 100, dont 1,95 g de cholestérol estérifié, soit un rapport

$$\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}} = 0,75$$

Le métabolisme de base était de + 18 p. 100 en décembre 1950, en période d'amélioration.

Le test de Thorn à l'A.C. T. H. a été pratiqué en mai 1951 et en février 1953, à l'occasion de poussées. Les résultats ont été les suivants :

Nombre d'éosinophiles	le 31 mai 1951	le 21 février 1953.
—	—	—
Avant A.C.T.H.	96	278
Après A.C.T.H.	12	88
différence.	84	190
chute.	88 p. 100	68 p. 100

Egalement en phase d'aggravation en juillet 1951, ont été dosés dans l'urine les 17 *cétostéroïdes* et les 11 *oxystéroïdes* (laboratoire de M. J. Cheymol) :

17 *cétostéroïdes* (technique Cahen-Salter) : 12 mg
par litre et par 24 h. (normale : 10 à 15 mg)

11 *oxystéroïdes* (technique Heard et Sobel) : 3 mg
par litre et par 24 h. (normale : 1 à 2 mg)

Le dosage des *électrolytes dans le sang* lors d'une rémission, a donné des résultats normaux :

Le 26 octobre 1953, potassium dans le plasma : 215 mg p. 1.000
sodium dans le sérum : 3,5 g p. 1.000
électrolytes totaux : 302 meq p. 1.000

De même, en juin 1951, lors d'une poussée, le *chlore* avait été trouvé normal dans le plasma (3,62 g p. 1.000).

A la même époque, une *épreuve d'hyperglycémie provoquée* a donné les résultats suivants :

0 h.	0,85 p. 1.000
0,50 h.	1,07 p. —
1 h.	1,19 p. —
1,5 h.	1,23 p. —
2 h.	1,02 p. —

La *radiographie du thorax*, de face et de profil, le 22 novembre 1950, n'a montré aucune ombre anormale.

Un *électrocardiogramme*, le 26 octobre 1953 (phase d'amélioration), s'est révélé normal en tous points.

Nous signalons qu'à plusieurs reprises le taux de l'*urée sanguine* a été trouvé normal.

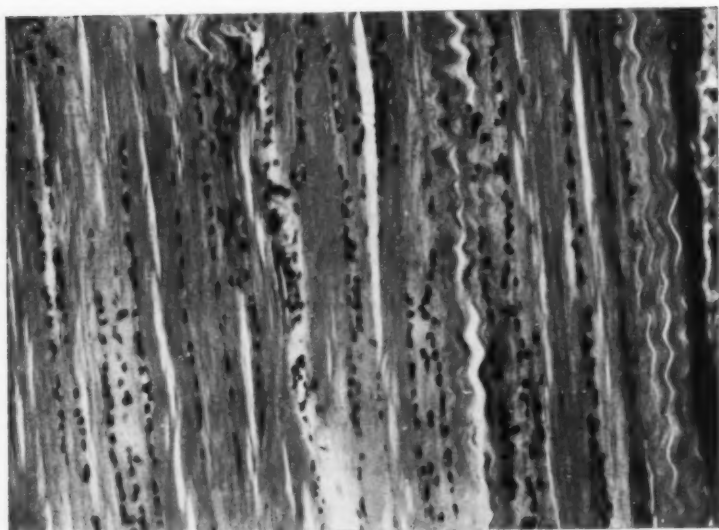
Il en a été de même pour toutes les réactions sérologiques de la syphilis.

Enfin, lors de la plus grave poussée, en février 1953, a été pratiquée, au niveau du deltoïde gauche — un des muscles les plus atteints — une *biopsie musculaire*. Les coupes ont été examinées par M. Ivan Bertrand. Voici le compte rendu de son examen :

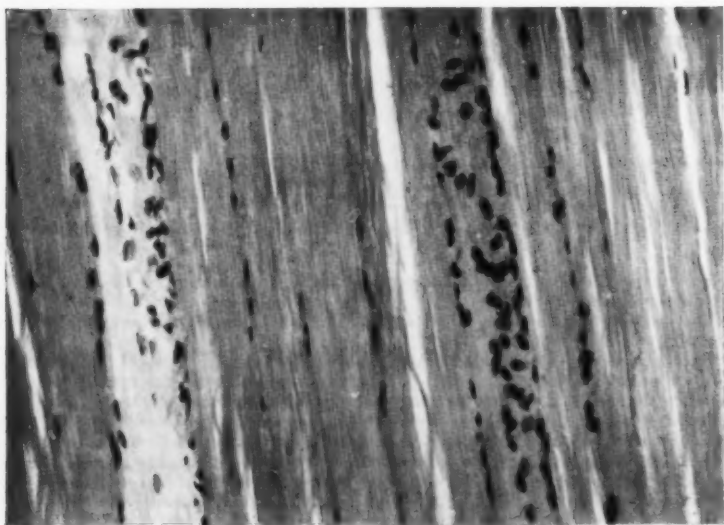
« Multiplication des noyaux du sarcolemme formant de longues trainées presque continues sur les côtés de la fibre et pénétrant rarement dans le protoplasma. Les phénomènes de myophagie sont à peu près nuls. La double striation est bien conservée. En de rares points, sur quelques tronçons de fibres, la striation transversale est atténuée. Du point de vue vasculaire on ne note aucune anomalie. Il n'y a pas de périvasculite.

« La lésion la plus avancée reste la pénétration des noyaux du sarcolemme à l'intérieur de la fibre. Ce phénomène ne s'observe que dans une fibre sur cinquante environ.

« En somme, il s'agit d'une dégénérescence très lente frappant un faible contingent de fibres à la fois. » (Voir figure 2.)



a.



b.

Fig. 2. — *Biopsie musculaire* : a) Faible proportion de fibres dégénérées, reconnaissables à la pâleur des myofibrilles et à la multiplication des noyaux du sarcoplasme ; b) Deux fibres dégénérées à gauche aspect clair de la substance contractile ; à droite, envahissement de la fibre par les noyaux du sarcolemme multipliés.

III. — DISCUSSION.

Les faits rapportés méritent à plus d'un titre d'être discutés.

L'évolution de cette maladie musculaire dure depuis 16 ans au cours desquels se sont succédé de nombreuses phases d'aggravation et de régression totale ou partielle. Mais l'ensemble des phases de régression représente un total de 12 ans. La plus spectaculaire dura 8 ans et 4 mois et fut apparemment complète. Elle survint après deux ans et demi d'évolution, entrecoupée seulement de deux régressions partielles de 3 et 4 mois. Elle fut remarquable non seulement par sa durée et sa qualité, mais aussi par sa brusquerie relative et ses circonstances d'installation.

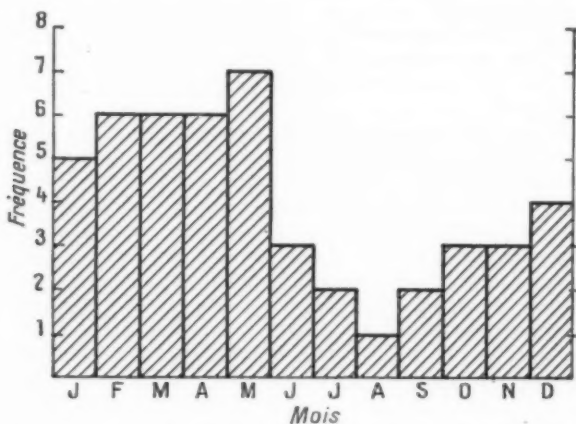


Fig. 3. — Schéma montrant la répartition saisonnière des poussées évolutives. Etude portant sur 8 ans (1938 à 1940 et 1949 à 1953).

En ordonnée : fréquence avec laquelle, pendant ces 8 ans, le malade s'est trouvé en phase d'aggravation.

En abscisse : mois de l'année.

Les phases d'aggravation au nombre de 7 représentent un total de 4 ans. La durée moyenne de chacune fut de 7 mois, la durée maximum 17 mois et minimum 1 mois. A deux reprises au moins, en 1938 et en 1949, une épisode infectieux d'allure grippale avec, en 1949, participation des glandes salivaires, précéda immédiatement la poussée évolutive. Mais l'étude systématique de la répartition saisonnière des phases d'aggravation, au cours des années qui précédèrent et suivirent la rémission complète, montre de façon évidente que les mois défavorables vont de décembre à mai (voir figure 3). Or notre malade présente en hiver et au printemps de fréquents épisodes rhino-pharyngés. Nous en concluons que les infections sont un facteur déclenchant évident, auquel s'associent les fatigues, les soucis et les émotions qui, de l'aveu même du malade, ont un rôle aggravant indiscutable.

Il convient, en outre, d'insister sur l'évolutivité très faible de l'affection. Si, actuellement, les régressions ne sont que partielles, elles restent

aussi importantes que la première régression de 1939. Le malade n'a pas l'impression que son mal se soit sensiblement aggravé.

Enfin, la topographie des troubles n'a pas varié depuis le début, toutes les poussées étant calquées les unes sur les autres. Une telle évolution n'est le fait ni d'une dystrophie musculaire progressive ni d'une myosite. Elle pourrait, à la rigueur, faire penser à une myasthénie, quoique l'invariabilité des symptômes d'une poussée à l'autre et la fréquence des rémissions ne se rencontrent guère au cours de l'évolution de la maladie d'Erb-Godflam, où les rémissions, quoique pouvant être fort longues, 8 et 10 ans dans une des observations que nous avons déjà présentées ici-même (1-2), restent cependant peu nombreuses, comme le confirment les études de Kennedy et Moersch et de Harvey (7).

La symptomatologie musculaire appelle aussi quelques commentaires. La topographie myopathique des troubles n'a rien de spécifique ; elle est seulement plus caractéristique des processus myogènes que des processus neurogènes.

Les myalgies ont une signification physiopathologique plus précise. A côté des myalgies survenant lors des contractions musculaires pathologiques (tétanos, crampes), il faut faire une place aux myalgies spontanées survenant au repos, les unes consécutives à la fatigue musculaire sont physiologiques, les autres, liées à un processus anormal, inflammatoire par exemple, se développant au sein du tissu musculaire, sont pathologiques. Dans l'un et l'autre cas, ces myalgies sont aggravées par le palper, la percussion, la mobilisation passive ou la contraction volontaire. En général, les myalgies liées à un processus pathologique sont plus intenses que celles dues à la fatigue. Quoi qu'il en soit, les muscles douloureux ont habituellement une consistance accrue du fait d'une contracture permanente ou provoquée par l'étirement, à laquelle peut s'associer une infiltration du tissu musculaire d'origine inflammatoire ou autre. Les myalgies pathologiques sont donc un des témoins de l'évolutivité du processus en cause. Or chez notre malade, il existe, lors des poussées, un contraste entre les myalgies et la consistance musculaire. Ce contraste se verrait aussi, pour André-Thomas et Ajuriaguerra (4), lors des myalgies de la syphilis secondaire.

Quant au myœdème, il peut traduire soit un trouble métabolique général à retentissement musculaire, soit une dystrophie musculaire au sens étymologique du terme, comme nous l'avons montré (5). Chez notre malade les deux hypothèses peuvent être envisagées.

Associées aux troubles précédents, les amyotrophies sont la signature d'un processus dégénératif frappant la fibre musculaire, auquel s'ajoute peut-être, lors des poussées, des altérations portant sur les tissus interstitiels. Or nous savons qu'elles peuvent se rencontrer au cours de la myasthénie (3).

Les divers *examens électrophysiologiques* confirment la persistance du processus, même lors des rémissions, mais ne nous renseignent pas sur sa nature exacte.

Le caractère bref des potentiels d'action et le tracé de recrutement rapide plaident en faveur d'un processus myogène ; mais le fait de pouvoir suivre les battements d'une même unité motrice à des fréquences supé-

rieures à 15 par seconde, rare en pareil cas, serait plutôt en faveur d'un processus myogène.

Les salves myotoniques, stigmate certain mais inconstant d'un processus myogène, sont absentes ; mais la fibrillation, qui est le propre des dénervations, manque également ; de même, la baisse progressive d'amplitude du potentiel d'une unité motrice, qui serait en faveur d'une myasthénie.

La biopsie musculaire, par contre, est en désaccord complet avec la clinique et avec l'électrophysiologie. Les altérations histologiques sont insignifiantes. Et pourtant, le prélèvement a été effectué dans les meilleures conditions, en pleine poussée évolutive, au niveau d'un des muscles les plus grandement touchés (deltoïde gauche). Mais il n'a pas été dirigé par l'excitation électrique et la mesure de l'excitabilité, comme le conseille G. Bouguignon (6). Cette discordance est-elle due au caractère aveugle de la biopsie qui peut porter sur des fibres saines ou constitue-t-elle une des particularités de la maladie ?

Cependant, il reste encore à expliquer le mode évolutif de cette dégénérescence. Le fait le plus important à cet égard est l'apparition relativement tardive des myalgies, après 11 ans d'évolution. Avant les 8 années de guérison apparente, le malade n'a jamais présenté de myalgies. Cela signifie peut-être que la dégénérescence n'avait pas encore débuté et que la nature purement fonctionnelle des troubles avait permis une régression totale des symptômes. En effet, depuis 1949, chaque poussée évolutive s'accompagne de myalgies et les régressions ne sont que partielles, sans qu'il y ait toutefois d'aggravation nette d'une poussée à l'autre.

La symptomatologie extramusculaire est très difficile à interpréter. Nous ignorons tout des rapports pouvant exister entre les troubles digestifs dont l'amaigrissement paraît dépendre et les troubles musculaires. Une exploration minutieuse du tube digestif est nécessaire. Il en est de même pour la granulopénie retrouvée à l'examen du sang dans deux laboratoires différents.

Les examens endocriniens ne nous ont rien appris, il n'y a pas de signe de Chvostek, le métabolisme de base est normal, bien que les dosages du cholestérol aient fourni des chiffres plutôt élevés. Il n'y a pas d'hyperplasie ou de tumeur thymique. Le dosage des stéroïdes urinaires prouve que, même en période d'aggravation, il n'y a pas de participation testiculaire ni cortico-surrénale et que l'impuissance génitale est la conséquence d'une asthénie généralisée.

Les deux tests de Thorn à l'A.C.T.H., pratiqués à un an et demi d'intervalle, sont normaux ; toutefois, la baisse des éosinophiles a été moins importante lors du second test. Nous pensons qu'il faut voir là une conséquence de la thérapeutique cortico-surrénale prolongée.

Aucun trouble métabolique n'a pu être retenu. En poussée, on a pu constater que la chlorémie plasmatique est normale et que la régulation glycémique n'est pas grossièrement perturbée. Lors de l'actuelle rémission, le potassium, le sodium et les électrolytes totaux furent trouvés normaux dans le sérum sanguin. Il en fut de même pour la créatinurie et la créatininurie.

Enfin, l'aldolasémie, dont le dosage est préconisé par M. G. Schapira (8)

dans les myopathies, s'est avérée normale, tout au moins en phase de rémission. L'aldolase est non seulement une des diastases musculaires les plus abondantes, mais surtout elle est la seule qui soit pratiquement dosable dans le plasma sanguin. Dernier avantage, son augmentation paraît infiniment plus spécifique des atrophies myogènes que la créatinurie. Dans 92 p. 100 des myopathies examinées par G. Schapira, elle a été trouvée augmentée de 10 à 30 fois la normale.

Ces dosages devront être refaits lors d'une poussée.

Les effets thérapeutiques des diverses drogues mises en œuvre sont difficiles à interpréter. On a cependant l'impression que l'évolution n'a guère été influencée par elles. La D. O. C. A. fut peut-être la moins inefficace ; l'échec de l'A. C. T. H. fut flagrant ; quant à la prostigmine, après échec du test diagnostique, nous aurions dû renoncer à son emploi thérapeutique.

IV. — CONCLUSIONS.

Dans l'état actuel de nos investigations, nous ne pouvons affirmer qu'une seule chose, l'existence d'un processus musculaire dégénératif à évolution lente et périodique, pouvant s'aggraver sous l'effet de certains facteurs, notamment infectieux et saisonniers.

Ce processus dégénératif, semble-t-il, ne peut être assimilé à celui des dystrophies musculaires progressives ni à celui des myosites inflammatoires. Caractérise-t-il une entité clinique actuellement inclassable ou une forme très particulière de myasthénie ? Seules d'ultérieures confrontations permettront de répondre à ces questions.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALAJOUANINE (T.), THUREL (R.) et ANDRÉ (R.). Polioencéphalite intermittente ou myasthénie (épisodes paralytiques successifs répartis sur une durée de vingt-sept ans avec actuellement apparition d'un syndrome myasthénique). *Rev. Neurol.* 1935, **64**, n° 1, 115-117.
2. ALAJOUANINE (T.), HORNET (T.), THUREL (R.) et ANDRÉ (R.). Examen anatomique d'un cas de myasthénie à évolution intermittente pendant vingt-sept ans. *Rev. Neurol.*, 1936, **65**, n° 3, 552-559.
3. ALAJOUANINE (T.), THUREL (R.) et DURUPT (L.). Myasthénie avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence. *Rev. Neurol.* 1944, **76**, n° 7-8 ; 203-204.
4. ANDRÉ-THOMAS et AJURIAGUERRA (J. de). Etude sémiologique du tonus musculaire. Paris, *Editions Médicales Flammarion*, 1949 in-8°, 844 pages.
5. BOURGUIGNON (A.). Le Myodème. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, **25**, n° 63 ; 2650-2653.
6. BOURGUIGNON (G.). Technique de biopsie dirigée par l'excitation électrique. *Rev. Neurol.* 1943, **75**, n° 9-10 ; 246-247.
7. HARVEY (A. M.). Some preliminary observations on the clinical course of myasthenia gravis before and after thymectomy. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 1948, **24** ; 505-522.
8. SCHAPIRA (G.), DREYFUS (J. C.) et SCHAPIRA (F.). L'élévation du taux de l'aldolase sérique, test biochimique des myopathies. *Sem. Hôp. Paris*, 1953, **29**, n° 38, 1917-1920.

ASPECTS NEUROLOGIQUES DE L'INTOXICATION PROFESSIONNELLE PAR LE MANGANÈSE

PAR MM

J. BOYER et J. RODIER

(Rabat)

On reconnaît au manganèse le pouvoir de causer deux sortes de troubles : une intoxication aiguë à manifestations pulmonaires, une intoxication chronique dont les signes sont surtout d'ordre nerveux. Seule cette dernière fait l'objet de notre étude. Il s'agit d'un syndrome complexe, dont la composante principale est extrapyramidale, mais qui comporte également une participation motrice incontestable. Nous avons pu recueillir en 2 ans, 21 observations de manganisme chronique professionnel, concernant toutes des mineurs de fond. Ces travailleurs sont, en effet, les plus exposés parce que longuement astreints à respirer de fortes concentrations de poussières fines dégagées par leur instrument de travail.

Les premiers signes de l'intoxication sont essentiellement subjectifs : douleurs vagues, apathie, apparition du masque manganique, expression particulière à la fois hilare et figée de la face, et enfin troubles de la parole.

Devant la carence des troubles objectifs, on en est réduit à dépister scrupuleusement les premières atteintes, car l'on sait la gravité de l'affection abandonnée à elle-même et l'intérêt d'un diagnostic précoce.

La première observation rapportée est précisément un cas de dépistage précoce où les symptômes objectifs durent être recherchés avec soin.

Le sujet Id... (observation 1), 20 ans, travaille depuis 5 ans à la mine et depuis 4 au marteau piqueur. La période préclinique peut être évaluée à 3 ans 1/2. Au début, donc 6 mois auparavant, simple douleur cervicale, vague. Le sujet allègue une douleur (?) imprécise au genou. Il est d'un psychisme restreint, ce qui accroît les difficultés de l'interrogatoire. Il ne semble pas présenter d'hypogénésie sexuelle ; les questions se rapportant à ce sujet entraînant un rire spasmodique.

Ce sujet, d'état général bon, présente une gibbosité dorsolombaire avec scoliose à concavité gauche, consécutive, dit le malade, à un accident survenu dans l'enfance. L'examen somatique est par ailleurs normal. Le faciès est euphorique ; un sourire large et béat persiste même au cours des épreuves de l'examen neurologique.

Aux membres inférieurs :

Epreuve gynécologique bien tenue. Barré normal. Motricité bonne et égale, toutefois l'extension de la jambe sur la cuisse est diminuée à gauche. Tremblement fin du pied gauche à la fatigue. Talon au genou correct. Tonus normal. Réflexes rotuliens vifs, polycinétiques, surtout à gauche où il existe un clonus inépuisable de la rotule. Achilléens normaux. Silence plantaire. Sensibilité normale.

Crémastériens et cutané abdominaux normaux.

Membres supérieurs :

Motricité globale et segmentaire normale. Doigt au nez normal. Adiadicocinésie Tonus : ébauche de roue dentée.

Face :

Pas de douleur à la pression et percussion du crâne. Pas de douleur à la pression des V. Pas de paralysie du VII. Pas de nystagmus ni d'Argyll Robertson. Audition bonne et égale.



Fig. 1. — Facies du sujet de l'obs. 1, dont le sourire est inaltérable (*)

Démarche :

Pas de Romberg. Marche en avant sensiblement normale (s'accompagne de rire spasmodique). Marche en arrière difficile, mais possible ; accroupissement, pas de chute.

En résumé, ce sujet présente fort peu de troubles objectifs si ce n'est une hyperreflexie rotulienne, une certaine difficulté de la marche en arrière, l'adiadicocinésie. Son euphorie est indestructible, interrompue parfois par des secousses de rire spasmodique inextinguible survenant pour des motifs futiles (1).

(*) Les clichés de cet article appartiennent à la Collection Rodier ou bien sont extraits du film *Le Manganisme*, réalisé par J. Rodier avec la collaboration de J. Boyer et du cinéaste R. Chenay.

(1) Celui-ci est d'ailleurs fortement communicatif au point que, lorsque plusieurs manganiques sont réunis, le fou rire de l'un d'entre eux, dû pourtant à une cause minime, ne tarde pas à devenir collectif. On peut rencontrer aussi une période d'excitation psychique avec irascibilité insolite, rixes et fugues, et parallèlement une excitation sexuelle. Mais bientôt cette dernière fait pratiquement toujours place à une hypogénésie de plus en plus marquée qui devient souvent totale.

Les examens de laboratoires mettent en évidence une élévation du MB à + 19 p. 100, une élévation de la natrémie (5,70 g p. 100) avec baisse de la kaliémie (115 mg p. 100) et du glutathion réduit (17,95 p. 100) ainsi qu'une lymphocytose sanguine s'élevant à 50 p. 100.

La période de début, néanmoins, comporte souvent des troubles neurologiques plus explicites. Si la marche en avant peut être parfaitement normale, c'est lors de la descente d'un plan incliné, d'une côte, d'un escalier qu'apparaissent les premiers troubles, le malade se sentant entraîné en avant. Puis il s'aperçoit que la marche à reculons, le demi-tour, l'accroupissement, voire l'acte de s'asseoir sur une chaise s'effectuent moins aisément. Au cours de certains mouvements (demi-tour) peuvent apparaître des déformations, attitude en griffe du pied, par exemple.

L'examen neurologique complète vraiment peu le Syndrome d'autant que fréquemment le malade majeure sans le vouloir ses troubles, en raison d'une hyperémotivité manifeste. Il objective les difficultés de la marche en arrière et de l'accroupissement, met en évidence la rétropulsion et la positivité du phénomène de Foix et Thévenard, recherche une adiadococinésie au début peu marquée. En outre, on constate souvent l'existence de troubles pyramidaux, hyperreflexie rotulienne et achilléenne, clonus du pied et de la rotule.

2^e observation :

M. Esp..., 29 ans, d'origine européenne, est tombé malade après 8 mois de contact avec le toxique, d'abord comme mineur au marteau, puis comme surveillant de fond (novembre 50-août 51). A cette date survient un épisode pulmonaire aigu, température à 40°, sensation de striction aux bases thoraciques, douleur à la base droite, à l'inspiration forcée, crachats rouillés ; au bout de trois jours d'évolution, évacué sur l'hôpital de Marrakech, où l'on aurait pratiqué un contrôle scopique, mais, semble-t-il, pas d'examen de crachats. Chute brusque de la température au bout de huit jours, débâcle urinaire et sudorale. Avant cet épisode, la malade pesait 71 kg, après : 70. Il est difficile de dire *a posteriori* qu'il s'est agi d'une pneumonie manganique.

Il reprend, en octobre un travail de surface (surveillant de triage) jusque vers la mi-novembre 51, date à laquelle il est détaché, en dehors de la mine, à la construction d'un puits. Deux mois après, il redevient surveillant de triage, poste qu'il conserve durant le mois de février, jusqu'au moment où il est obligé d'arrêter son travail, le 3 mars 1952.

Cependant, dès juillet 1951, il avait commencé à ressentir des douleurs dans les genoux, survenant approximativement deux heures après le début du travail, durant jusqu'au soir, persistant même après ses heures de quart. Elles obligeaient le malade à rester couché ou assis chez lui, disparaissaient dans la soirée. Il s'agissait d'un endolorissement, d'une paresthésie continue, sans paroxysmes plutôt que d'une douleur vériditable.

Quinze jours environ après l'apparition de cette douleur, est survenue une gêne à la marche, sensation de membres inférieurs trop lourds, impossibilité de les soulever, mais il n'y a jamais eu de chute.

Deux mois après le début, il accuse des douleurs lombaires, elles surviennent au même moment (deux heures après le début du travail) et sont de même type que les paresthésies du genou. En même temps apparaissent des crampes nocturnes dans la face postérieure de la cuisse et celle de la jambe. Il remarque alors que l'acte de s'asseoir lui est difficile : il arrive un moment où il est obligé de se laisser tomber sur sa chaise, « comme s'il survenait alors un relâchement musculaire lombaire ». Il ne peut en outre se relever de sa chaise sans appui.

Il monte les escaliers normalement, mais pour les descendre il a remarqué qu'il était obligé d'aller plus vite que ses camarades. En octobre 1951, il s'aperçoit que la descente d'une côte, d'un plan incliné l'obligeait « presque à courir », en janvier 52, que la marche arrière lui était impossible ; lorsqu'il tombe en arrière, il est obligé, pour se relever, de se retourner face au sol.

M. Es... se plaint de douleurs vagues aux deux coudes et à l'épaule gauche : lorsqu'il place ses bras en flexion il ressent, dit-il, des fourmillements dans les doigts. Il éprouve une certaine gêne à s'habiller depuis janvier 1952.

En décembre 51, apparition de troubles de l'écriture, au bout de quelques mots, un tremblement de la main déforme son écriture, l'oblige à s'arrêter et à se reposer pendant vingt secondes à une minute : il reprend son écriture, est obligé de s'arrêter à nouveau et ainsi de suite.

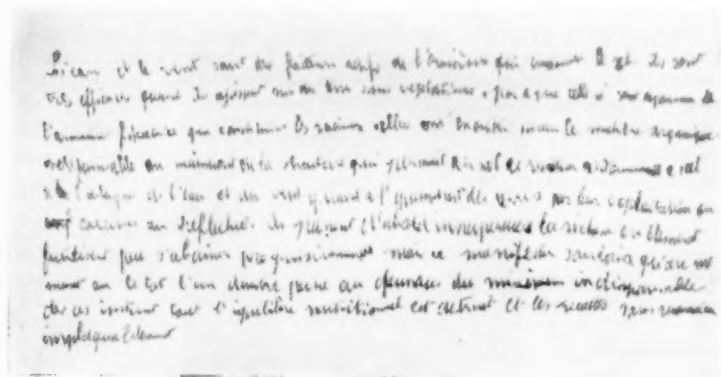


Fig. 2. — Spécimen d'écriture du sujet de l'obs. 2.

Ce sujet parle beaucoup plus lentement qu'auparavant : il ressent un endolorissement sus-angulomaxillaire, bilatéral et systématique, gênant l'ouverture de la bouche. Cette gêne survient également lors de l'ingestion des aliments.

Depuis novembre 1951, un tremblement des mains survient à la fatigue et il se plaint de céphalées frontales dont il n'avait pas souffert jusqu'alors, même lorsqu'il travaillait au fond de la mine ou en surface.

Il a parfois, à la fatigue, des mouches volantes devant les yeux, mais il n'a pas de vertiges, ni de bourdonnements d'oreille, ni de palpitations, il ne tousse ni ne crache, se sent asthénique d'où une certaine anorexie, en rapport aussi avec la gêne sus-angulomaxillaire dont il a été question, mais le poids est invariable. Aucun symptôme digestif : le sujet avait parfois, le matin à jeun, des pituites, elles ne sont pas plus fréquentes depuis le début de sa maladie. Il dit uriner une quantité moindre qu'auparavant. Il n'a pas actuellement de sialorrhée, au contraire, il a plutôt soif, sa bouche est sèche.

Il avait, au début de sa maladie, une très forte envie de dormir, bien qu'il ne lui soit jamais arrivé de s'endormir pendant son travail ; par contre, il est insomniaque, se réveille pendant la nuit, depuis janvier 52, au moment même où il constatait l'apparition de troubles de la marche en arrière.

Vers fin juillet 1951, aurait eu une période d'excitation psychique avec colères faciles ayant duré jusqu'à son épisode pulmonaire. Il avait à ce même moment une surexcitation sexuelle. Depuis, l'excitation psychique a fait place à un calme plus ou moins indifférent, et l'excitation sexuelle à une assez forte hypogénésie.

Antécédents personnels :

Cultivateur jusqu'à 20 ans, militaire jusqu'en mars 46, le malade fut mineur au mar-

teau piqueur dans une mine de charbon près d'Albi, pendant 4 ans, puis il a été recruté à Tiouine.

Il a eu les oreillons, mais n'a pas eu d'accidents vénériens. Aucun antécédent pulmonaire connu (il a subi des scopies systématiques en France, et, à son arrivée au Maroc, une visite d'incorporation à la mine ayant comporté une radioscopie).

A noter un éthyisme assez important : 1 litre de vin par jour, 4 apéritifs (au moins) et l'ingestion d'une quantité « faible », dit-il, d'eau de vie et notamment de « Maya ». En France, il buvait en moyenne trois litres de vin par jour.

Il s'agit d'un sujet en bon état général ; ce n'est pas un revendicatif, il est plutôt indifférent, fataliste, s'exprimant intelligemment au moyen d'une parole lente, mais non scandée ni bredouillante, son affectivité est normale. Le faciès est figé. A un moment de l'interrogatoire est apparu un léger tremblement de la main droite. Le cœur est normal, à 60, Ta = 14-9, les poumons normaux, l'abdomen souple non douloureux, le foie normal, la langue saburrale ; on ne perçoit pas de rate, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

Examens nerveux :

Epreuve gynécologique et Barré assez bien tenus. Le sujet ne peut s'asseoir sans s'aider des mains ; force de flexion et d'extension de la cuisse sur la jambe diminuée à droite et à gauche. Force d'extension du pied normale à droite et à gauche. Force de flexion du pied légèrement diminuée à droite et à gauche ; coordination normale. Talon à la fesse, ballotement du pied, Lasègue normaux. Manœuvre de Bonnet normale, mais provoque une légère douleur aux aînes. Réflexes rotuliens vifs, achilléens normaux, pas de clonus. Silence plantaire. Oppenheim, Gordon, silence : Schaeffer, flexion. Sensibilité profonde osseuse, tendineuse, musculaire normale. Sensibilité thermique ; il existe une hypoesthésie thermique, entraînant des erreurs constantes, sur la face externe de la jambe droite. Sensibilité à la piqûre, il semble exister une hypoesthésie sur les faces externes et internes de la jambe droite. Pas de troubles trophiques ni vasomoteurs.

Tronc et abdomen :

Crémastériens normaux : cutanés abdominaux normaux, pas d'anesthésie en selle, douleur à la pression des deux trapèzes.

Membres supérieurs :

Chute égale des deux membres supérieurs à l'épreuve du serment, sans déviation des index. Légère diminution (?) de la force musculaire d'extension et de flexion des avant-bras sur les bras. Force de serrement des mains normale à droite, diminuée à gauche (mais sujet droitier). Force d'opposition du pouce faible à droite et à gauche. Force d'abduction de l'épaule normale. Légère dysmétrie à gauche dans l'épreuve du doigt au nez. Pas d'astéréognosie. Adiadococinésie. Tonus normal. Réflexes normaux. Pas de Myœdème. Sensibilité musculaire normale. Sensibilité à la piqûre : il existe une hypoesthésie à la piqûre dans le territoire cutané du radial et du cubital gauche sur la face dorsale de la main et de l'avant-bras. La sensibilité de la paume gauche est égale à celle de la droite, la sensibilité de l'éminence thénar est égale à celle de l'éminence hypothénar. Les rameaux cutanés dorsaux du médian de la 3^e phalange des 3^e et 4^e doigts de la main gauche ont une sensibilité à la piqûre normalement conservée. Sensibilité thermique elle est abolie pour le tube chaud au niveau de la face dorsale de la main gauche et de l'avant-bras gauche.

Face :

Pas de paralysie du VII, toutefois le sujet exécute mal la grimace des deux côtés. Pas de douleur à la pression ni à la percussion du crâne. Audition bonne et égale. Douleur à la pression des deux branches moyennes des trijumeaux à leur émergence maxillaire. Sensibilité au chaud et au froid normale. Sensibilité à la piqûre, il semble exister une diminution de la sensibilité sur les deux joues. Réflexes cornéens normaux ; pas de Chvostek. Champs visuels grossièrement normaux ; pas de nystagmus. Pas d'Argyll Robertson.

Démarche :

Marche avant : le sujet traîne le pied droit sur le sol ; le demi-tour est possible, lentement, mais le sujet cherche des appuis extérieurs, dont il n'a, au bout du compte, pas

besoin. Il ne remue que très peu ses membres supérieurs pendant la marche. Essais de marche arrière : le sujet fait quelques pas de plus en plus rapide, et tombe en arrière. Le Romberg est positif.

L'acte de s'asseoir s'effectue au début comme normalement, quoique avec plus de lenteur ; il arrive un moment où le sujet s'affale sur la chaise ; il a besoin pour se relever de prendre appui sur les montants de la chaise, ou d'un appui extérieur.

Accroupissement possible ; le sujet se relève normalement, mais prend appui sur ses deux genoux. Foix et Thévenard positif dans la poussée en arrière ; poussée en avant, le sujet reprend son équilibre.



Fig. 3. — Deux exemples de démarche type « pas du coq ».

Examens biologiques :

L'exploration fonctionnelle du foie et des reins se révèle normale. Le métabolisme basal est à ± 8 p. 100 (± 15 p. 100 après effort). Les 17 cétostéroïdes sont normaux (13,4 mg par 24 h.). Natrémie, calcémie, phosphatasémies normales. Taux de glutathion total et réduit normaux, mais forte diminution des sulfates urinaires.

L. C.-R. et Hémogramme normaux. Sérologie de la Syphilis négative.

On retrouve du manganèse dans les poils (6,509 mg par kg), les fèces (26,05 mg par kg), et la bile A (0,672 mg par kg).

Cette observation est également caractéristique d'un malade à un stade de début, période au cours de laquelle les troubles subjectifs ont le pas sur des troubles objectifs plus discrets. C'est à ce stade que la mise hors du contact avec le toxique pourrait enrayer l'évolution de la maladie.

M. Es... est revu le 7 août 1952, il n'est plus au contact du Manganèse et fait office de chef jardinier. Il se plaint toujours d'une douleur aux deux genoux et dans les masses sacrolombaires, surtout à la fatigue, disparaissant la nuit, à type de crampes. Interrogatoire fonctionnel négatif. Le malade dit parler plus aisément. Tremblement fin de fatigue à la main gauche — hypogénésie persistante. Pas de troubles du sommeil — l'examen nerveux est normal aux membres inférieurs, exception faite d'une bande d'hypoesthésie à la piqure au niveau de la face interne du tibia droit. Aux membres supérieurs on

note une adiadococinésie gauche manifeste et une hypoesthésie thermique au niveau de la face postérieure de l'avant-bras gauche. Les épreuves de Romberg, de Foix et Thévenard sont positives. L'écriture semble s'être améliorée.

Plus tard, au stade que nous appellerons période d'état, les troubles objectifs passent au 1^{er} plan, l'évolution de la maladie se fait inexorablement vers l'aggravation des symptômes, même semble-t-il, si l'on éloigne le sujet du contact toxique, cela bien entendu sous réserve d'une thérapeutique que nos tentatives ne permettent pas à l'heure présente de considérer comme éprouvée.

Les troubles subjectifs s'amplifient : lenteur de l'idéation, indifférence, apathie, hyperémotivité ; l'aggravation des troubles moteurs, les chutes n'altèrent aucune-ment l'euphorie tranquille de ces malades. L'horizon affectif se restreint de plus en plus. La parole devient plus difficilement intelligible, fait bientôt place à un bredouille-ment continu. Certains malades ne peuvent émettre que des sons informes ou sont abso-lument muets.



Fig. 4. — Déformation permanente des mains.

Les troubles de la démarche deviennent alors le maître symptôme. Raide, lourde, chancelante, la marche avant ne peut souvent s'effectuer sans le secours d'une canne, le malade court après son centre de gravité et tombe. Il hésite à partir, penche sont corps en avant, les pas sont prudents et courts, les pieds traînent péniblement sur le sol. Tantôt il marche fauchant ou en stoppant. Des déformations des pieds, devenues permanentes, l'obligent à marcher sur le bord externe, ou sur le talon antérieur, réa-lisant alors une démarche indécise et sautillante décrite sous le nom de « Pas de coq » (Von Jacks).

La marche en plan incliné, la descente d'un escalier deviennent de plus en plus dif-ficiles. Au cours de cette dernière manœuvre, la chute se produit parfois avant même que le sujet ait ébauché un pas en arrière. La rétropulsion s'accroît, le demi-tour s'effectue avec hésitation et circonspection : le sujet éprouve les plus grandes dif-ficultés à soulever son pied du sol et à l'amener à des positions successives, il recherche fréquemment un appui extérieur pour éviter la chute.

L'acte de s'asseoir s'accomplit lentement, puis à un moment donné le sujet se laisse choir d'une pièce et s'écroule littéralement sur sa chaise. L'accroupissement se termine invariablement par une chute en arrière. Malgré cela, le sujet conserve souvent son sourire stéréotypé.

Quand la maladie est assez avancée, la station debout sur une base étroite est sou-vent impossible, le Romberg peut être positif. Le malade incapable de soulever un poids tombe en avant lors de ses tentatives.

A ce stade, l'examen neurologique met en évidence, outre une inconstante et légère diminution de la force musculaire, quelques signes d'importance.

Le tremblement n'est pas constant ; il se rencontre à la fatigue, ne se voit pas au repos si le malade n'a pas été préalablement fatigué par un effort. D'amplitude moyenne, régulier, monotone, il est en outre asymétrique. D'origine distale, il siège le plus souvent à la main ou au pied, parfois à la langue ou aux paupières. On note parfois un tremblement intentionnel.

La fatigabilité musculaire, responsable du tremblement, entraîne du même coup des aberrations de l'écriture, qui prédominent du reste au milieu et en fin de ligne. Les caractères sont irréguliers. Certains mots s'achèvent sur un tremblement illisible que le malade ne peut réfréner, il est alors obligé de se reposer.

Une rigidité bucco-pharyngée limite la phonation, la mastication et la déglutition. L'hypertonie musculaire rend le malade « avare de gestes ». Les déformations des mains et des pieds deviennent permanentes. Une contracture de plus en plus difficile à réduire



Fig. 5. — Déformation permanente du pied gauche.

maintient ces déformations qui se reproduisent et s'exagèrent au moindre effort. L'attitude en griffe des doigts et des orteils est fréquente, mais variable : les doigts d'une même main sont par exemple tous différemment touchés. Le pied est en équin, souvent en varus équin.

L'équinisme est parfois si marqué que le sujet ne pouvant prendre appui que sur ses orteils ne peut se déplacer que sur ses genoux. Ces déformations feront du sujet un grabataire.

L'examen nerveux met aussi en évidence une adiadococinésie constante et manifeste. Les signes pyramidaux le sont moins. Les troubles de la sensibilité superficielle et thermique sont très inconstants et variables. Il n'existe pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs.

Le passage à la période d'état se fait lentement, mais là interviennent de toute évidence des susceptibilités individuelles : c'est le cas du malade suivant, dont le temps d'exposition au toxique ne dura que six mois et qui ne présente dix mois après avoir cessé tout travail aucun signe de régression ; au contraire son état, d'après lui, n'aurait fait qu'empirer.

Observation 3. — ABD..., 32 ans.

A travaillé comme mineur de fond, de mars à août 1951. Il tombe malade à cette époque, et cesse tout travail. Au début troubles subjectifs, céphalée, asthénie, somno-

lence, faim et soif anormales. Peu après la marche est devenue difficile, à cause d'une fatigue musculaire rapide et de douleurs dans les deux membres inférieurs sur lesquels le malade ne fournit aucune précision. La parole devient pénible, le malade articule très mal, ne mobilisant pas ses muscles de la face.

On ne relève pas de phase d'excitation psychique ni sexuelle, au contraire, il existe une agénésie totale depuis le début. La fatigabilité s'accroît, il perd l'appétit, maigrit, dort mal la nuit, les troubles de la parole s'accroissent.

Rien à retenir de ses antécédents.

Ce sujet est en bon état général.

Le faciès est figé, la lèvre supérieure, relevée, découvre les dents et les gencives supérieures en un rictus continu.

Le psychisme est ralenti, le malade ne collabore pas du tout à l'examen ; fataliste, euphorique, il n'obéit souvent pas aux ordres qu'on lui donne, et répond aux questions qui lui sont posées au moyen d'une parole faible, souvent difficilement intelligible, comme s'il économisait ses gestes et ses mots. Il éprouve une certaine difficulté à ouvrir la bouche, ce qui gêne aussi la déglutition. L'hyperémotivité est manifeste.

Examens nerveux des membres inférieurs :

Epreuve gynécologique et Barré bien tenus. Dans l'acte de s'asseoir : le sujet soulève ses deux membres inférieurs et plus le gauche que le droit.

L'exploration de la force segmentaire est impossible, le sujet ne collaborant en aucune façon à l'examen.

On recherche par surprise les forces de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse, qui paraissent conservées.

La coordination est également difficile à explorer, le malade se montrant là aussi réticent, elle paraît normale. Le tonus (ballotement du pied, talon à la fesse, manœuvres de Lasèque, de Bonnet) s'avère normal.

Les réflexes rotuliens sont vifs, polycinétiques à droite ; achilléens vifs, quelques secousses cloniques du pied gauche. Silence plantaire. Oppenheim, Gordon, Shaeffer normaux.

Sensibilités tactile et profonde normales. Mais lors de l'étude de la sensibilité thermique, le sujet qualifie de chaud le tube qui renferme l'eau glacée et réciproquement.

Tronc et abdomen :

Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux normaux. Pas d'anesthésie en selle. Sensibilités : comme aux membres inférieurs.

Membres supérieurs :

Epreuve du serment bien tenue ; force segmentaire paraît diminuée, mais le sujet ne collabore pas à l'examen. Il semble qu'il existe une certaine dysmétrie dans l'épreuve du doigt au nez ; l'adiadococinésie est manifeste. Le tonus est normal, les réflexes sont vifs.

Crâne et face :

Il n'y a pas de douleur à la pression ni à la percussion du crâne, le V et le VII sont normaux. Pas de Chvostek, pas d'Argyll. Pas de nystagmus. L'audition est inexplorable.

Troubles de la démarche :

Marche avant. — Le sujet penche son buste en avant, après quelques pas, il a perdu son centre de gravité, et semble courir après en sorte qu'au bout d'une dizaine de pas qu'il effectue de plus en plus rapidement, il tombe en avant. De plus, il marche sur son talon antérieur.

Le demi-tour s'effectue progressivement, nécessite plusieurs pauses, mais se réalise cependant sans chute.

Marche arrière. — La chute se produit après deux ou trois petits pas très rapides.

Accroupissement. — Le sujet tombe en arrière, un rire spasmodique accompagne cette chute, on doit l'aider à se relever.

Romberg. — Le sujet tombant systématiquement en arrière, on se demande s'il a bien compris ce qu'on attendait de lui.

Foix et Thévenard. — Positif à la poussée en arrière aussi bien qu'en avant.

Examen somatique absolument normal.

Exploration biologique :

Les épreuves fonctionnelles hépatiques et rénales sont normales. Le métabolisme de base est augmenté à $+ 17$ p. 100, les céstéroïdes diminués à 8,7 mg par 24 heures.

Le taux de sodium sanguin est normal à 3,56 g p. 1.000, la Kaliémie par contre est abaissée à 150 mg p. 1.000. Les phosphatases acides et alcalines et la calcémie sont normales. Alors qu'on observe une diminution des sulfates urinaires (1,56 g par 24 heures), le taux des glutathions (total et réduit) est augmenté.

Le L.C.-R., est normal à tous points de vue. L'hémogramme montre une lymphocytose à 51 p. 100. Sérologique de la syphilis négative.

On retrouve du Manganèse dans les poils (10,187 mg par kg), les ongles (68,98 mg Σ par kg), les matières fécales (109 mg par kg). Signalons qu'au moment de l'examen, ce sujet est depuis 10 mois hors de tout contact avec le toxique.

Ce sujet a été revu huit mois après. Il se dit légèrement amélioré mais il ne marche ni ne marche pas mieux qu'auparavant. En réalité, il y a chez ce malade une forte part d'émotivité et l'examen semble majorer ses troubles. Mais son euphorie est inaltérable. Il ne collabore pas à l'examen, de sorte que la motricité peut difficilement s'apprécier. L'hypertonie aux membres inférieurs est manifeste, l'extension de la jambe entraîne une contracture des tendons de la face postérieure de la cuisse. Les rotuliens et achilléens sont vifs et polycinétiques, il existe un clonus épuisable des deux pieds et des deux rotules. L'adiadococinésie est manifeste. Lors de la station debout le pied droit repose sur son bord externe et en léger varus équien. Pas de Romberg.

Explorations biologiques :

Les 17 C. S. sont normaux 12,9 mg par jour. Natrémie et Kaliémie normales. Glutathion total et réduit normaux. On retrouve du manganèse dans les fèces (17,1 mg p. 1000). Lymphocytose sanguine (52 p. 100).

Electroencéphalogramme (D^r Lebasclé). Conditions de l'examen :

Sujet calme et peu coopérant ;
électrode au-dessous de 5.000 chms.

Compte rendu. — Les traces de repos sont constitués par un rythme de base instable, de faible amplitude survenant en courtes bouffées à 11-12 C/S surchargé de nombreux rythmes rapides et de myogrammes au niveau des électrodes basales.

L'ouverture et la fermeture des yeux n'influencent pas le tracé.

On ne note pas d'anomalies localisées ou focalisées.

L'hyperpnée renforce légèrement l'amplitude du rythme de base et les rythmes rapides.

La stimulation lumineuse intermittente provoque une réponse dans les régions occipitales beaucoup plus importantes à droite qu'à gauche pour les fréquences allant de 2 à 18 C. S. La stimulation à éclairs couplés provoque même à droite une réponse par pointes triphasiques.

Le seuil myoclonique est atteint au 2^e cm² de la solution de cardiazol à 5 p. 100, soit 100 milligrammes pour un poids de 69 kg, soit 1 mg 6 par kg.

Conclusions :

Tracé témoin ;
d'une hypovoltage,
d'une hyperexcitabilité corticale plus importante dans l'hémisphère droit.
d'une baisse très importante du seuil cardiazolique.

Pour nous résumer ABD... après huit mois d'évolution hors de tout contact avec le Manganèse, ne présente aucune amélioration clinique. Mais on assiste à d'importantes modifications biologiques. La kaliémie est maintenant normale, les 17 C. S., passent de 8 à 12,9 mg par jour. On ne trouve plus de métal dans les ongles ni les poils, et le taux d'élimination du Manganèse dans les matières fécales est très abaissé (17 mg par kg). La lymphocytose à 52 p. 100 persiste.

De ces observations nous retiendrons que l'intoxication chronique par le Manganèse comporte du point de vue clinique des troubles nerveux et

que les examens biologiques mettent en évidence des troubles glandulaires et métaboliques. En l'état actuel de nos connaissances, la question de savoir lesquels sont la cause de l'autre n'est pas résolue ; une lésion nerveuse centrale peut parfaitement entraîner des désordres métaboliques, mais l'on connaît de nombreux syndromes neurologiques imputables à un trouble d'ordre métabolique (porphyries, hémochromatoses, oligophrénies phénylpyruvique).

Le syndrome neurologique peut-il être intégré dans un cadre précis. D'une part, la cause toxique, la répartition du manganèse dans l'organisme tout entier permet d'envisager une atteinte étendue de l'axe nerveux. En second lieu, l'étude clinique des cas de manganisme, tous analogues certes, mais non parfaitement identiques, nous suggère une diffusion des lésions avec atteinte prédominant capricieusement en des points différents suivant les individus.

Cette extension se retrouve du reste dans bien des syndromes extrapyramidaux. Toutefois, il semble qu'on puisse dégager de ces troubles les trois composantes suivantes : l'une striée indéniable, la seconde pyramidale, la dernière cortico sous-corticale car nous croyons appréciable la participation du cortex frontal (aires 4, 4s, 6).

Diagnostic différentiel :

1° On a souvent incriminé à l'origine de ce syndrome la syphilis nerveuse, le manganèse ne jouant même qu'un rôle accessoire.

Cette maladie se rencontrant plus fréquemment en Afrique du Nord que dans les pays européens, il faut, en présence de certaines formes atypiques, envisager le diagnostic de paralysie spasmodique d'ERD (Erich Lieschke-Clinical Toxicology, 1952). Cependant, les troubles moteurs de la phase de début ne présentent pas le caractère de claudication intermittente, et les troubles pyramidaux sont inconstants. La contracture, qui prédomine à la face et aux membres inférieurs est responsable de l'aminie et des troubles de la parole. Nos malades n'ont pas de troubles sphinctériens, leurs pupilles sont normales. La positivité des réactions de la syphilis tant dans le sang que dans le L. C.-R. n'a été démontrée que trois fois sur 21. Le diagnostic de paraplégie spasmodique d'ERB peut être écarté, comme du reste on peut éliminer d'une façon générale le rôle de la syphilis à l'origine de cette affection.

En effet, deux seulement parmi nos 21 malades, ont une sérologie positive. Un troisième aurait contracté cette affection en 1929 et aurait été soigné pendant son service militaire de 1929 à 1942.

2° La confusion ne sera pas opérée, non plus, avec la pseudoparalysie bulbaire. Celle-ci comporte des troubles de la phonation, de la mastication, de la déglutition, ainsi qu'un facies spécial et des crises de rire et pleurer spasmodiques. Mais dans cette affection qui survient à un âge plus avancé, on rencontre aussi d'importants signes pyramidaux et cérébelleux.

3° La rigidité musculaire de Foerster ne se voit que chez les artérioscléreux.

4° La sclérose en plaques doit être aussi éliminée. Les troubles pyramidaux et oculaires caractéristiques de la sclérose en plaques ne prêtent pas ici à discussion. Les troubles de la démarche sont de caractère spastique, parésie, alors que dans le manganisme la rigidité musculaire primaire est typique. Les troubles de la parole sont rares ou au minimum peu marqués au début de la sclérose, multiple alors que les troubles sensitifs y sont plus fréquents.

Le tremblement intentionnel n'a été retrouvé qu'une fois chez nos manganiques. Les réflexes cutanés abdominaux ne sont pas abolis.

L'évolution de la sclérose en plaques se fait par poussées tandis qu'elle est d'une seule tenue et progressive dans le manganisme.

5° L'électroencéphalogramme, dont le tracé est en faveur d'une atrophie corticale diffuse, permet d'éliminer les processus localisés, tumoraux par exemple. Tel serait le cas de lésions avoisinant les ganglions de la base ou les régions frontales susceptibles de déterminer un tableau clinique se rapprochant, par certains signes extrapyramidaux, de la maladie de Parkinson.

6° En résumé, les caractères cliniques de la maladie nous permettent de la rapprocher plutôt des syndromes extrapyramidaux.

Les troubles sont bien d'origine extrapyramidale. La rigidité prédomine à la face et aux membres inférieurs, subit un renforcement à l'effort, expliquant les troubles de la mimique, la difficulté de la parole, et l'accentuation des troubles à la marche. La bradycinésie, la rétropulsion, les troubles de la marche entrent dans le cadre des hypertonies extrapyramidales. Les déformations du stade terminal évoquent une myosclérose rétractile.

Quelle est donc la place occupée par cette affection dans les syndromes extrapyramidaux ?

1° Il est classique de décrire une maladie de Parkinson Manganique, à laquelle appartiennent l'acinésie, les troubles de la démarche, l'aspect figé du malade, les troubles de la parole, les troubles végétatifs. Cependant, comme le font remarquer J. Sigwald et Pluvinage (EMC-Neurol), il existe de nombreux signes discordants. En premier lieu, nous n'avons jamais retrouvé le tremblement de repos, monotone du Parkinsonien. C'est un tremblement de fatigue, parfois un tremblement intentionnel, souvent pas de tremblement du tout.

L'hypertonie musculaire statique, la « rigidité du repos » est beaucoup moins marquée. Les troubles pyramidaux sont rares dans la maladie de Parkinson encore qu'ils aient été retrouvés dans certains syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

Le syndrome psychique est également différent : si l'euphorie peut se voir au cours de la maladie de Parkinson, elle est ici pratiquement constante. Si l'instabilité d'humeur, l'excitation peuvent se voir au début de l'affection, elles ne sont que transitoires, et, avec l'évolution, le malade devient apathique, indifférent, jamais profondément déprimé, comme dans la psychose parkinsonienne.

Nous avons insisté sur la constance et sur l'importance des troubles génitaux. L'hypogénésie fait partie intégrante du syndrome manganique. Rien de semblable n'est retrouvé dans la maladie de Parkinson.

Dans cette dernière affection on a pu noter (Mahaux) une élévation du métabolisme de base, attribuée surtout aux troubles moteurs de l'affection. Mais ici, les troubles moteurs sont au repos minimes. Il faut donc chercher une autre explication et rattacher l'élévation presque constante du métabolisme basal à un trouble plus profond d'ordre neuroglulaire ou métabolique par exemple, trouble qui serait également à l'origine des autres perturbations hormonales mises en évidence dans le manganisme.

2° Somme toute, la maladie de Parkinson n'offre pas une très fidèle représentation du tableau de l'intoxication chronique au Manganèse. Celle-ci comporte, nous l'avons vu, des troubles métaboliques que nous supposons du reste secondaires à des lésions centrales. Aussi, nous a-t-il paru légitime de rechercher si, parmi les maladies pseudosystématisées secondaires à un trouble du métabolisme neural et extraneural, quelques-unes offraient des analogies avec le manganisme. Les affections retenues atteignent habituellement le jeune enfant ou l'adolescent et présentent un caractère hérédofamilial.

L'oligophrénie phénylpyruvique de Folling, due à un trouble du métabolisme de la phénylalanine se caractérise par des manifestations motrices de type extrapyramidal, mais comporte des troubles mentaux beaucoup plus importants. La dégénérescence progressive du pallidum et de la portion réticulée de la substance noire (Hallervorden-Spatz) se caractérise par une rigidité extrapyramidale, des troubles de la parole, du tremblement. Les troubles pyramidaux y sont absents. De plus, nous n'avons jamais retrouvé chez nos malades de spasmes bucco-pharyngés et de la musculature respiratoire.

3° On évoque plus volontiers une dégénérescence lenticulaire du type Kinnier Wilson, d'origine toxique, et, par conséquent, survenant à un âge variable et plus avancé. Cette hypothèse du reste a déjà été envisagée.

Appartient au syndrome Wilsonien une raideur psychique avec manque d'initiative, d'attention, d'affectivité. Chez nos malades, la place de l'hyperémotivité est considérable. Excessive, déréglée, elle explique la variabilité des troubles d'un jour à l'autre, et leur aggravation lorsque le manganisme se sent observé. Un test est fourni par l'étude de la parole et de la marche dont les difficultés s'amoindrissent lorsque le médecin placé en dehors de la salle d'examen observe le malade à son insu. Le sourire peu expressif, lent à s'effacer, dégénérant fréquemment, le rire spasmodique fait partie du syndrome de Wilson. Nous y retrouvons une contracture prédominant au pharynx, à la face, occasionnant les troubles de la parole. Le tremblement y est inconstant, disparaît hors du repos complet, présente souvent un renforcement intentionnel. Tous ces troubles s'exagèrent à la fatigue.

Enfin, des recherches récentes ont mis en évidence, à la base de la maladie de Wilson, un désordre métabolique, hyperamino-acidurie, trouble de l'assimilation du cuivre, celui-ci, par ses cuproprotéines sanguines et tissulaires, joue un rôle enzymatique d'oxydoréduction. La surcharge en manganèse ne pourrait-elle avoir des conséquences semblables ?

On relève en outre, dans cette affection, une participation endocrine

dans un cas rapporté par Boudin (*Rev. Neurol.* 1952). Le taux des 17 C. S. était de 4,7 mg, le métabolisme de base à \pm 17 p. 100.

On voit l'analogie indiscutable avec les troubles présentés par nos malades. Toutefois, nous n'avons jamais retrouvé l'anneau cornéen de Kayser Fleisher ; surtout le syndrome biologique de cette intoxication comporte bien peu de perturbations fonctionnelles hépatiques. Il est vrai que la cirrhose de la maladie de Wilson peut passer inaperçue et que le foie possède un « parenchyme de luxe » suffisant pour que les critères biologiques de certaines insuffisances hépatiques n'apparaissent que tardivement.

Mais l'existence de signes pyramidaux permet de penser qu'il ne faut pas limiter le problème à des troubles du seul système nerveux extrapyramidal. En ce qui concerne la maladie du manganèse, faut-il admettre avec Duvoir et Pollet « qu'alors la lésion a débordé le corps strié vers la capsule interne, et qu'en réalité il y a association de deux syndromes, extrapyramidal et pyramidal » (E.M.C. Intoxications).

N'y aurait-il pas plutôt une participation corticale, le lobe frontal possédant un rôle moteur extrapyramidal, un rôle psychomoteur et psychique, en plus de son rôle pyramidal bien connu.

A tout prendre, en effet, si l'intoxication manganique rappelle de très près la maladie de Wilson, elle ne lui est pas rigoureusement superposable. Rappelons l'absence de l'anneau de Kaiser Fleicher qu'on donne comme spécifique, l'absence de mouvements anormaux rappelant l'athétose ou le spasme de torsion, l'existence d'un syndrome pyramidal, l'existence enfin d'un syndrome psychique et génital bien particulier.

Force nous est donc de supposer l'existence de troubles dépassant le niveau de fonction des noyaux striés et atteignant le cortex. Du reste, des expériences récentes ont mis en valeur un couplage cortico-trié, et de nombreux auteurs ont décrit un cortex parapyramidal, celui-ci permettant l'utilisation de la motilité automatique à des fins volontaires. Fulton, notamment, écrit qu'il n'est pas heureux de grouper les systèmes striés sous le nom de systèmes extrapyramidaux et l'on ne peut penser que le système extrapyramidal soit un mécanisme purement sous-cortical.

CONCLUSIONS

Au terme de cet exposé, il apparaît que le problème de l'intoxication chronique au manganèse est encore sur bien des points obscur.

L'apport de l'anatomie pathologique manque, en effet, dans la plupart des travaux. Les expériences sur l'animal n'ont pas toujours fourni les résultats escomptés. Nos recherches se poursuivent dans ce sens. La thérapéutique s'est montrée jusqu'ici décevante.

Toutefois, d'autres points nous paraissent maintenant bien établis.

En premier lieu, que l'exposition prolongée au manganèse, spécialement aux poussières fines de ce métal, est cause d'une intoxication.

Celle-ci nous apparaît comme une atteinte disséminée, diffuse de l'axe nerveux, à laquelle participent le cortex cérébral, et le système nerveux extrapyramidal.

Cette affection s'apparente au syndrome Wilsonien, dont elle possède la majeure partie de signes cliniques, de même qu'on retrouve dans les deux affections des désordres métaboliques.

Son évolution souvent inexorable pourrait néanmoins être susceptible de régressions. Celles-ci se produiront d'autant mieux que le malade sera soustrait plus tôt du contact toxique.

C'est dire toute la valeur d'un dépistage précoce et méthodique, l'intérêt des mesures préventives, et la nécessité d'une collaboration constante du médecin et de l'ingénieur, grâce à laquelle des solutions constructives pourront être apportées à cet important problème.

(Travail du Service de Toxicologie de l'Institut d'Hygiène du Maroc.)

ESSAIS DE SYSTÉMATISATION DU SYMPATHIQUE (SCHWANNOMES DE RÉGÉNÉRATION ET ACTIONS TROPHIQUES)

PAR MM.

R. COUJARD, DAUM et M. MAILLET

Etudiant le rôle du sympathique dans les actions hormonales, l'un de nous a montré que les ganglions périphériques du sympathique paragénital (mâle ou femelle) se modifiaient par castration (cellules petites, flétries, canaliculées) et se rétablissaient par injections d'hormones (1). L'étude cytologique des ganglions montre que, si l'on part de l'état du castrat (avec petites cellules, pauvres en cytoplasme, celui-ci étant canaliculé), l'administration de folliculine (ou de testostérone chez le mâle) provoque un nouvel accroissement des petites cellules avec aspect souvent chromophile du cytoplasme précédant la réapparition des corps de Nissl. Chez la femelle l'administration consécutive de progestérone ne paraît modifier ni le nombre ni la grandeur des cellules, mais fait apparaître une canaliculisation périphérique des cellules. Cette canaliculisation fonctionnelle diffère de la canaliculisation dégénérative des mêmes cellules chez le castrat, elle se poursuit vers le cylindraxe et les canaux demeurent bien visibles, nettement limités, en convergeant vers le cône de Doyère.

Les corps de Nissl refoulés à la périphérie semblent en voie de régression. Donc, dans le cas particulier où deux hormones agissent sur le ganglion de façon différente, le nombre des cellules ne paraît pas varier, mais seulement leur mode de réaction qui se traduit par un aspect cytologique différent (2).

Cela implique que les cellules nerveuses peuvent, selon les conditions hormonales, élaborer des médiateurs chimiques différents ou en proportions variables (3).

En effet, sur l'utérus et le vagin de cobaye castré, Champy, Demay et

(1) R. COUJARD. Le rôle du Sympathique dans les actions hormonales. Thèse. Doctorat es Sciences, *Bull. Biol. France et Belgique*, 1943, t. 127, fasc. 1.

(2) R. COUJARD. Variations structurales des ganglions sympathiques viscéraux par les actions hormonales. *C. R. Assoc. Anat. Louvain*, avril 1950.

(3) R. COUJARD. Variations structurales des ganglions sympathiques viscéraux par les actions hormonales, *C. R. Assoc. Anat. Louvain*, avril 1950.

Samson ont montré que l'on peut reproduire chez le castrat la croissance de type folliculinique par l'acétylcholine-adrénaline et la croissance pro-gestéronique par l'Histamine (1).

Nous avons pu vérifier que, dans ces actions locales des intermédiaires chimiques, le ganglion intéressé n'était pas modifié et restait de type castrat (2); l'action locale des intermédiaires chimiques s'était donc bien substituée à celle du ganglion défaillant. Il en résulte que la croissance ganglionnaire n'est pas liée à la croissance des tissus terminaux, mais qu'au contraire la première détermine la seconde.

Ces observations nous ont amenés à tenter de détruire les cellules des ganglions périphériques, notamment des ganglions paragenitaux. Nous avons montré que ces destructions (contrôlées histologiquement) entraînent une atrophie des annexes sensibles à l'hormone, mais seulement une hémiatrophie quand la destruction est unilatérale (3), ce qui amène ces annexes à un état sensiblement identique à celui qu'elles présentent chez le castrat. Cela se voit aussi bien chez le mâle que chez la femelle.

Le ganglion, ou plus exactement une partie du ganglion, représente bien la sensible aux hormones sexuelles (4); mais une autre partie représente également la sensible à l'hormone gonadotrope, car lorsqu'elle est détruite (5), la spermatogénèse s'arrête dans le testicule correspondant et parfois un peu de l'autre côté, car dans les glandes génitales (testicules ou ovaires), il y a des fibres croisées qui passent d'un côté à l'autre, par la paroi vésicale postérieure (6) et que nous avons pu suivre. On comprend combien il est difficile de suivre les fibres lésées dans le système sympathique où elles sont entrecroisées en un réseau anatomiquement indéchiffrable et où manque la dégénérescence wallérienne qui permettrait d'apprécier les lésions des neurones correspondant à un groupe de cellules déterminées.

Nous avons trouvé, pour essayer de les systématiser, deux méthodes; une méthode est, en quelque sorte, physiologique, puisque la destruction d'un groupe de cellules nerveuses ganglionnaires entraîne des lésions d'un certain organe (aspermato-génèse testiculaire par exemple). Nous pouvons espérer suivre le trajet des fibres qui sortent du ganglion en détruisant les filets sympathiques à diverses hauteurs.

Quand on aura le même résultat, on est en droit de penser qu'on aura atteint le même groupe de fibres issues des mêmes cellules liées à la même fonction.

Ainsi, l'expérience montre qu'on atteint les fibres responsables de la spermatogénèse dans la paroi externe du canal déférent, dont les sections ou les phénolisations créent une aspermato-génèse qui devient définitive

(1) C. CHAMPY, DEMAY et SAMSON. L'intervention du Sympathique dans les crois-sances hormonales. Rôle des intermédiaires chimiques dans cette intervention. *Journ. de Physiol.*, 1949, t. 41, 2, page 435 à 452.

(2) R. COUJARD. Etat des ganglions dans les développements utéro-vaginaux du Cobaye par action locale, *C. R. Soc. Biol.*, 1948, t. CXLII, 22 mai, p. 630-631.

(3) R. COUJARD. Action du Sympathique terminal sur la sensibilité aux hormones gonadotropes. *C. R. Soc. Biol.*, 1950, t. CXLIV, 25 nov., p. 1492-1493.

(4) et (6). R. COUJARD. Effets locaux et lointains des agressions sympathiques sur le tractus génital. *Revue du Moyen Orient*, envoyé le 3-3-53 à paraître.

(5). R. COUJARD. Inhibition de l'action gonadotrope de l'hypophyse par destruction du ganglion sympathique prostatovésiculo déférentiel, *C. R. Soc. Biol.*, 1951, t. CXLV, 13 oct., p. 1469-1470.

quand on fait une fistule déférentielle transversale (1), ou une résection étendue du canal qui empêche la régénération des fibres et le rétablissement des connexions. Dans ces conditions, on trouve dans le ganglion paraprostatique des lésions des cellules ganglionnaires, caractéristiques de la castration (lésions dues ici à des efforts de régénération inutiles).

Si l'on fait une fistule longitudinale sans interrompre le déférent et en lésant le moins possible les fibres qui le suivent, l'effet testiculaire est nul d'une part (2) et, d'autre part, le ganglion reste dans son état normal. Nous sommes ainsi amenés à penser que la plupart des fibres issues des cellules hormono-sensibles du mâle suivent le canal déférent.

Une deuxième méthode nous a été fournie par la constatation, sur ces

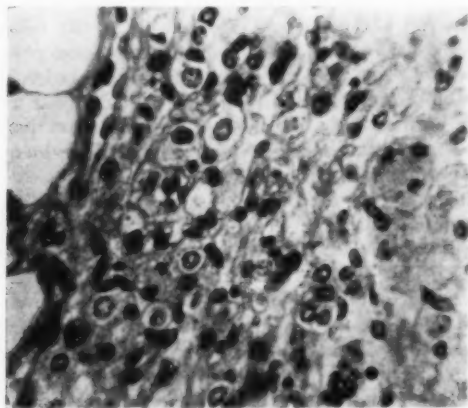


Fig. 1. — Ganglion cortico-rénal ; schwannome typique au fort grossissement, après cryptorchidie expérimentale.

fibres lésées, de petites altérations caractéristiques ; sur le trajet de fins filets sympathiques, on trouve des masses anormalement abondantes de petites cellules qui sont évidemment de type schwannien.

Ce sont de petites cellules peu allongées, à noyau relativement gonflé et très chromatique, parfois cuboïde avec un cytoplasme assez abondant et très clair et séparées l'une de l'autre par de vagues membranes qui se colorent par les réactifs du collagène (qui sont aussi ceux de la gaine de Schwann).

Elles ressemblent plus aux cellules de la capsule des ganglions qu'aux cellules schwanniennes, mais plus encore aux neuroblastes qu'on trouve parfois dans les ganglions. Ce sont évidemment des éléments d'origine schwannienne, n'ayant probablement pas perdu toute potentialité neuro-

(1) CHAMPY, CHEVREAU et COUJARD. Mécanisme de l'atrophie testiculaire dans les fistules et les interruptions déférentielles. *C. R. Soc. Biol.*, 1952, t. CXLVI, 13 déc., 1886.

(2) *Idem*.

blastique (Da Costa) qui constituent de petits schwannomes sympathiques de dégénérescence. Ces schwannomes marquent, pour ainsi dire, quelle que soit la distance du groupe ganglionnaire dont ils dépendent, la dégéné-

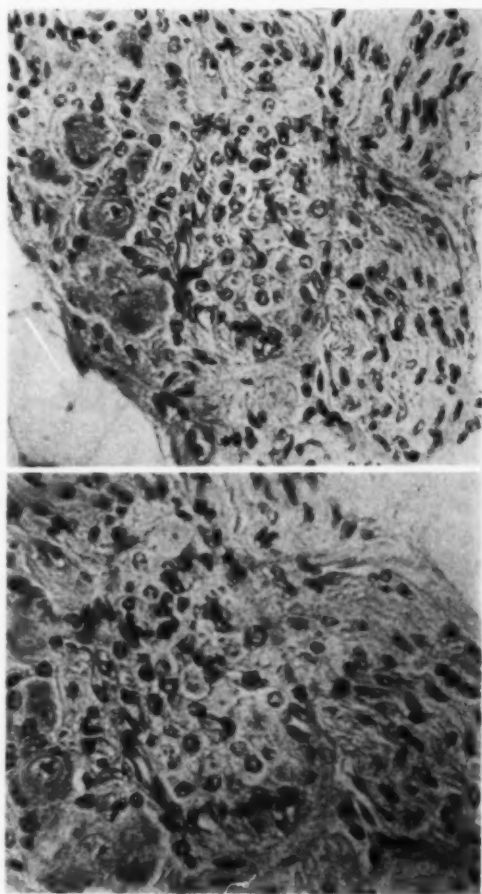


Fig. 2. — Ganglion aortico-rénal après phénolisation de l'uretère gauche. Gonflement des cellules satellites tant des fibres que des cellules ganglionnaires.

Au faible grossissement en haut.

Au fort en bas.

rescence de celui-ci ou la coupure des connexions avec lui et permettent de jalonner le trajet des fibres.

L'étude de ces schwannomes est particulièrement intéressante dans les cas où on n'a pas fait de lésions sympathiques directes, par exemple dans

la cryptorchidie expérimentale. Cette expérience entraîne, comme on le sait, l'aspermato-genèse, du moins lorsqu'on la fait chez le jeune animal. Chez l'adulte, les troubles de la spermatogénèse sont beaucoup moins précis. Or, dans les cryptorchidies expérimentales du jeune, on trouve le long du cordon des schwannomes typiques d'une part et, d'autre part, une altération des cellules ganglionnaires paraprostatiques correspondantes. Pour une raison qui, pour le moment, nous échappe, le fait que l'on empêche la migration du testicule et l'élongation du cordon s'oppose à une bonne croissance des fibres sympathiques.

La même opération faite chez l'adulte, où la croissance du cordon est terminée, est bien moins nocive. L'aspermato-genèse est donc, semble-t-il, de même mécanisme d'ensemble que celui qui suit la destruction des ganglions. Mais la dégénérescence peut aller beaucoup plus loin et entraîner l'atrophie complète du testicule dont on ne retrouve souvent à peu près plus rien, sinon une cicatrice conjonctivo-musculaire (1) ; il semble que l'on ait lésé toutes les fibres venant au testicule, même celles qui sont purement trophiques et dont le corps cellulaire n'est sans doute pas dans le ganglion paraprostatique. D'ailleurs, après les castrations, suivies depuis plusieurs mois, il reste dans ces ganglions très réduits quelques cellules peu nombreuses, mais en parfait état (2) qui ne sont donc pas sensibles à l'hormone, mais paraissent avoir un rôle trophique en général sur l'ensemble de l'hémित्रactus (et peut-être aussi, pour une part, sur l'hémित्रactus de l'autre côté).

LÉSIONS A DISTANCE.

Mais il est des fibres appartenant à des neurones plus haut situés, dont l'interruption a la même action sur le testicule. Soit qu'elles se joignent à celles des neurones paraprostatiques, soit qu'elles exercent une action de subordination.

Ainsi, la phénolisation de l'uretère produit aussi une aspermato-genèse testiculaire du même côté et un peu du côté opposé. De même, la phénolisation du pédicule rénal ou du ganglion aortico-rénal. Ainsi, nous pouvons nous rendre compte que des neurones efficients sont situés au-dessus de la région prostatique, comme si le testicule lors de sa migration avait laissé de tels neurones un peu partout, le long de son trajet.

Quelle est la connexion de ces neurones éloignés ? Existe-t-il des fibres passant à travers tout le système ou bien y a-t-il une coordination trophique entre les neurones des divers échelons ?

Toujours est-il que dans les divers cas étudiés, nous avons retrouvé des schwannomes ou neuroblastomes (3) aux étages sous-jacents, soit dans des filets nerveux, extraganglionnaires, soit dans les ganglions eux-mêmes,

(1) L'évolution de cette cicatrice est parfois visible, elle est masquée par une écharpe conjonctive qui barre le testicule au début ; les tubes séminifères voisins différenciés et en dégénérescence, d'aspect hyalin ou vitreux, prennent les réactifs du collagène ; ils sont incorporés dans le conjonctif, absorbés par lui et disparaissent dans la masse, ou apparaissent ultérieurement de la graisse.

(2) Ceci correspond au développement de base.

(3) Ce dernier terme nous a paru, d'accord avec Célestino Da Costa, le mieux convenir pour définir ces formations et leurs potentialités.

ou des faisceaux bien définis sont atteints à l'exclusion des autres. On retrouve donc, non seulement un même résultat dans le développement terminal, le même phénomène physiologique, mais des traces anatomiques des lésions, quelle que soit la hauteur où les fibres ont été atteintes.

Nous avons signalé que les lésions du sympathique terminal pelvien entraînaient non seulement des altérations dans sa sphère propre d'action, mais aussi des réactions à de très grandes distances (1), tout à fait imprévues, les unes brusques, se manifestant en quelques jours (congestions, infarctus, ulcères, etc...), les autres lentes, de quelques semaines à plusieurs mois, par des troubles trophiques divers.

Parmi ceux-ci, nous avons étudié surtout une altération presque constante de la glande sous-maxillaire du même côté, que l'un de nous étudiera en détail ailleurs.

Ce qui nous intéresse ici, c'est que nous avons pu observer dans la glande altérée, d'une part, des cellules nerveuses petites, en voie de développement ou d'atrophie le long des canaux, d'autre part, des plaques de types schwannien le long des filets sympathiques qui suivent les canaux. On retrouve donc, dans les actions à longue distance, les lésions histologiques des filets nerveux qui établissent qu'ils sont en connexion avec la lointaine zone lésée (2) et que les lésions des tissus sont connexes des lésions sympathiques. On a donc l'espoir d'arriver ainsi peu à peu, par la juxtaposition de troubles trophiques et de lésions histologiques des filets nerveux, à établir une certaine systématisation dans le sympathique.

(1) Nous ne savons pas si ce sont des lésions dues directement à la lésion des fibres elles-mêmes ou bien s'il y a une certaine subordination du sympathique qui fait qu'un neurone commande la trophicité d'un autre neurone subordonné. Certaines observations nous font envisager sérieusement cette hypothèse.

(2) Ces lésions ne paraissent guère être connues. On a bien signalé les variations et les possibilités évolutives des cellules des ganglions (Célestino Da Costa) et aussi l'existence de ganglio-neurones pathologiques (Masson), mais il ne semble pas qu'on les ait obtenus expérimentalement.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE

LISTE DES MEMBRES

(Année 1954)

MEMBRES HONORAIRES

Membres
honoraires
depuis :

- 1921 MM. ALQUIER (Louis), 213 bis, boulev. Saint-Germain, Paris-VII.
1931 SÉZARY (Paul), 17, boulevard Raspail, Paris-VII.
1932 DE MASSARY (Albert), 59, rue de Miromesnil, Paris-VIII.
1933 THOMAS (André), 28, rue Marbeuf, Paris-VIII.
1935 GUILLAIN (Georges), 215 bis, boulev. Saint-Germain, Paris-VII.
1941 LHERMITTE (Jean), 9, rue Marbeuf, Paris-VIII.
BAUDOUIN (Alphonse), 44, boulev. Raspail, Paris-VII.
1946 M^{me} LONG-LANDRY, 59, rue de Babylone, Paris-VII.
1948 MM. STROHL (André), 13, rue Pierre-Nicole, Paris-V.
1950 BINET (Léon), Faculté de Médecine, 85, boulev. Saint-Germain, Paris-VI.
FRIBOURG-BLANC (André), 16, place Notre-Dame, Grenoble, Isère.
SORREL (Etienne), 123, rue de Lille, Paris-VII.
1952 DESOILLE (Henri), 3, place Violet, Paris-XV.
1953 HARTMANN (Edward), 2, avenue Ingres, Paris-XVI.
FRANÇAIS (Henri), 8, avenue Gourgaud, Paris-XVII.

MEMBRES ANCIENS TITULAIRES

Membres
titulaires
depuis : Membres
anciens
titulaires
depuis :

- 1914 1927 MM. BARBÉ (André), 39, rue de l'Université, Paris-VII.
BARRÉ (Alexandre), 3, avenue de la Liberté, Strasbourg, Bas-Rhin.

- 1919 1928 MM. BOURGUIGNON (Georges), 15, r. Royer-Collard, Paris-V.
1930 TOURNAY (Auguste), 58, rue de Vaugirard, Paris-VI.
LAROCHÉ (Guy), 35, rue de Rome, Paris-VIII.
VELTER (Edmond), 42, avenue du Président-Wilson,
Paris-XVI.
- 1920 1931 VALLERY-RADOT (Pasteur), 49 *bis*, avenue Franklin-
Roosevelt, Paris-VIII.
- 1921 FAURE-BEAULIEU (Marcel), 29, avenue Georges-Man-
del, Paris-XVI.
BÉHAGUE (Pierre), 4, avenue de Bellevue, Le Chesnay,
Seine-et-Oise.
- 1934 SCHAEFFER (Henri), 170, rue de la Pompe, Paris-XVI.
- 1922 1935 DESCOMPS (Paul), 36, rue de Lübeck, Paris-XVI.
HEUYER (Georges), 1, avenue Emile-Deschanel, Paris-
VII.
- 1923 1937 KREBS (Édouard), 11, avenue Constant-Coquelin,
Paris-VII.
THIERS (Joseph), 4, av. de la Bourdonnais, Paris-VII.
ALAJOUANINE (Th.), 120, av. Victor-Hugo, Paris-XVI.
- 1925 1939 HAGUENAU (Jacques), 146, rue de Longchamp, Paris.
1941 BERTRAND (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris-XV.
M^{me} SORREL-DEJERINE, 123, rue de Lille, Paris-VII.
- 1927 1942 MM. MOREAU (René), 99, rue de Courcelles, Paris-XVII.
CHAVANY (Jean), 1, rue Pierre-le-Grand, Paris-VII.
- 1928 1943 MATHIEU (Pierre), 9, rue de Sontay, Paris-XVI.
GIROT (Lucien), Divonne-les-Bains, Ain.
- 1944 MONBRUN (Albert), 9, rue Albert-de-Lapparent, Paris-
VII.
- 1929 1945 THÉVENARD (André), 2, rue Meissonnier, Paris-XVII.
1946 PÉRON (Noël), 10, quai Galliéni, Suresnes, Seine.
BARUK (Henri), 57, rue, G.-Leclerc, St-Maurice, Seine.
- 1930 1947 GARCIN (Raymond), 19, rue de Bourgogne, Paris-VII.
- 1931 1948 PETIT-DUTAILLIS (Daniel), 12, av. Lowendal, Paris-VII.
1949 OBERLING (Charles), Faculté de Médecine, 21, rue de
l'École-de-Médecine, Paris-VI.
- 1932 1950 CHRISTOPHE (Jean), 78 *bis*, avenue Henri-Martin,
Paris-XVI.
MOLLARET (Pierre), 12, rue du Parc-Montsouris,
Paris-XIV.
- 1951 DECOURT (Jacques), 20, avenue Rapp, Paris-VII.
- 1933 DARQUIER (Jean), 92, rue Joffroy, Paris-XVII.
- 1952 DAVID (Marcel), 4, rue Galliéra, Paris-XVI.
- 1934 THUREL (Robert), 60, avenue Raymond-Poincaré,
Paris-XVI.
- 1935 1953 MICHAUX (Léon), 5, rue Saint-Philippe-du-Roule,
Paris-VIII.
GUILLAUME (Jean), 3, rue de la Faisanderie, Paris-XVI.

MEMBRES TITULAIRES

Membres
titulaires
depuis :

- 1936 M. AUBRY (Maurice), 65, avenue Henri-Martin, Paris-XVI.
M^{me} POPP-VOGT, 78, avenue de Villiers, Paris-XVII.
MM. LEREBoullet (Jean), 33, rue de Babylone, Paris-VII.
- 1937 HUGUENIN (René), 58, avenue Théophile-Gautier, Paris-XVI.
BIZE (René), 60, avenue de la Bourdonnais, Paris-VII.
ROUQUÈS (Lucien), 16, rue Brémontier, Paris-XVI.
- 1938 THIÉBAUT (François), 11, place de l'Université, Strasbourg,
Bas-Rhin.
DE SÈZE (Stanislas), 8, place de Breteuil, Paris-XV.
- 1939 SIGWALD (Jean), 68, boulevard de Courcelles, Paris-XVII.
MOUZON (Jean), 51, rue Saint-André-des-Arts, Paris-VI.
PLICHET (André), 75, rue Denfert-Rochereau, Paris-XIV.
- 1941 RIBADEAU-DUMAS (Charles), 45, rue Ampère, Paris-XVII.
DELAY (Jean), 53, avenue Montaigne, Paris-VIII.
- 1946 SCHWOB (Robert), 5, square du Trocadéro, Paris-XVI.
MESSIMY (Robert), 44, rue Nicole, Paris-XVI.
- 1947 GUILLY (Paul), 53, quai Bourbon, Paris-IV.
HÉCAEN (Henri), 1, rue de Villersexel, Paris-VII.
- 1948 AUBRUN (Witold), 73, rue de Courcelles, Paris-VIII.
GROSSIORD (André), 86 bis, boulevard de la Tour-Maubourg,
Paris-VII.
KIPFER (Marcel), 110, rue Saint-Dominique, Paris-VII.
LE BEAU (Jacques), 107, rue de l'Université, Paris-VII.
- 1949 LEFEBVRE (Jacques), 76, rue Notre-Dame-des-Champs, Paris-
VI.
ROGÉ (Raymond), 53, rue de Boulainvilliers, Paris-XVI.
DEREUX (Jules), 61, rue Royale, Lille, Nord.
NAYRAC (Paul), 645, avenue de la République, Lille, Nord.
DECHAUME (Jean), 16, quai Tilsitt, Lyon, Rhône.
DELMAS-MARSALET (Paul), 144, rue Abbé-de-l'Epée, Bordeaux,
Gironde.
EUZIÈRE (Jules), villa Marie, chemin du Pioch-Boutonnet,
Montpellier, Hérault.
POROT (Antoine), clinique Saint-Raphaël, El-Biar, Algérie.
RIMBAUD (Louis), 1, rue Levat, Montpellier, Hérault.
RISER (Marcel), 1, rue Pont-de-Tounis, Toulouse, Haute-
Garonne.
ROGER (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille, Bou-
ches-du-Rhône.
DEVIC (André), 24, rue du Plat, Lyon, Rhône.
GIROIRE (Henri), 2, rue Scribe, Nantes, Loire-Inférieure.
WERTHEIMER (Pierre), 41, avenue Maréchal-de-Saxe, Lyon,
Rhône.
BÉRIEL (Louis), 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon, Rhône.

- 1950 MM. LÉPINE (Jean), route forestière du Mont-Boron, Nice, Alpes-Maritimes.
 MAHOUDEAU (Daniel), 211, boulevard Saint-Germain, Paris-VII.
 BONDUELLE (Michel), 6, rue de Villersexel, Paris-VII.
 BOUDIN (Georges), 8, rue du Pré-aux-Clercs, Paris-VII.
 DROGUET (Paul), 201, rue de Grenelle, Paris-VII.
 1951 GUIOT (Gérard), 4, rue Mario-Nikis, Paris-XV.
 PLUVINAGE (Roger), 3, rue de Casablanca, Paris-XV.
 1952 KISSEL (Pierre), 17, avenue Foch, Nancy, Meurthe-et-Moselle.
 DAUM (Sigismond), 3, rue Froidevaux, Paris-XIV.
 CASTAIGNE (Paul), 17, rue Galilée, Paris-XIV.
 1953 TARDIEU (Guy), 23, rue François-I^{er}, Paris-VIII.
 GRUNER (Jean), 86, rue du Bac, Paris-VII.
 HOUDART (Raymond), 26, quai de Béthune, Paris-IV.

MEMBRES ASSOCIÉS

- MM. AYMÈS, 3, rue Saint-Dominique, Marseille, Bouches-du-Rhône.
 BALLIVET, au Saix, par Bourg, Ain.
 BOISSEAU, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice, Alpes-Maritimes.
 BOURDILLON, 9, rue de la Chaussade, Nevers, Nièvre.
 COLLET, Le Thor, Vaucluse.
 COURBON, 48, rue d'Alésia, Paris-XIV.
 DENÉCHAU, 35, rue Paul-Bert, Angers, Maine-et-Loire.
 DUBOIS (Robert), Saujon, Charente-Maritime.
 ERNST, Divonne-les-Bains, Ain.
 FORESTIER (Jacques), avenue d'Albion, Aix-les-Bains, Savoie.
 GAUDUCHEAU, 36, boulevard Gab.-Guisthau, Nantes, Loire-Inférieure.
 HALIPRÉ, 32, rue de l'École, Rouen, Seine-Inférieure.
 HESNARD, 47, boulevard Frédéric-Mistral, Toulon, Var.
 LAURÈS, 4, rue Picot, Toulon, Var.
 MACÉ DE LÉPINAY, 112, rue Saint-Dominique, Paris, et Nérises-les-Bains, Allier.
 MERLE, villa du Coteau, Bourbon-Lancy, Saône-et-Loire.
 RAVIART, 3, rue de Canteleu, Lille, Nord.
 TOUCHE, 9, rue Houdan, Sceaux, Seine.
 TRABAUD, 27, avenue de la Victoire, Nice, Alpes-Maritimes.
 1932 COSSA, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice, Alpes-Maritimes.
 1934 POMMÉ, 11, avenue de Grande-Bretagne, Clermont-Ferrand, Puy-de-Dôme.
 POURSINES, 15, rue Saint-Jacques, Marseille, Bouches-du-Rhône.
 1935 BÉTHOUX, 16, rue Hébert, Grenoble, Isère.
 1939 METZGER, 20, avenue des Vosges, Strasbourg, Bas-Rhin.
 PAILLAS, 37, rue Montgrand, Marseille, Bouches-du-Rhône.

- 1946 MM. FERÉY (Daniel), 1, boulevard Sévigné, Rennes, Ille-et-Vilaine.
 MICHON, 8 *bis*, rue Desilles, Nancy, Meurthe-et-Moselle.
 MOSINGER, 17, rue des Colonies, Marseille.
- 1947 BERGOUIGNAN, 69, cours Aristide-Briand, Bordeaux, Gironde.
 BOUDOURESQUES, 5, r. Aldebert, Marseille, Bouches-du-Rhône.
 CARROT, 9, place de Bretagne, Rennes, Ille-et-Vilaine.
 CHARBONNEL, 31, rue Guibal, Nantes, Loire-Inférieure.
 COCHEMÉ, 21, rue Cérés, Reims, Marne.
- 1949 GASTAUT (Henri), 149, promenade de la Corniche, Marseille, Bouches-du-Rhône.
 WOLINETZ, 8, avenue Bugeaud, Paris-XVI.
- 1950 ROZAUD (Marcel), 47, rue Jules-Simon, Tours, Indre-et-Loire.
 FELD (Michel), 6, rue de Villersexel, Paris-VII.
 RONDEPIERRE (Jacques), Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne, Seine-et-Marne.
 MORAX (Pierre), 14, avenue Pierre-I^{er}-de-Serbie, Paris-XVI.
 GÉRAUD (Jean), 13, place Esquirol, Toulouse, Haute-Garonne.
 GIRARD (Paul), 40, boulevard des Belges, Lyon, Rhône.
 VOISIN (Jean), 1, rue de la Planche, Paris-VII.
 STUHL (Louis), 15, rue de Téhéran, Paris-VIII.
- 1951 ROHMER (Francis), Hôpital civil, Clinique neurologique, Strasbourg.
 PASSOUANT (Pierre), 14, rue Maguelone, Montpellier, Hérault.
 FISCHGOLD (Henri), 1, rue Las-Cases, Paris-VII.
- 1952 LAINE (Emile), 25, boulevard Vauban, Lille, Nord.
 ROGER (Joseph), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille, Bouches-du-Rhône.
 NICK (Jean), 6, rue César-Franck, Paris-XV.
 TALAIRACH (Jean), 20, avenue Félix-Faure, Paris-XV.
 BRISSET (Charles), 23, rue Pradier, Ville-d'Avray, Seine-et-Oise.
- 1953 LAZORTHES (Guy), 26, rue d'Auriol, Toulouse, Haute-Garonne.
 ALLIEZ (Joseph), 26, rue Edouard-Delangle, Marseille, Bouches-du-Rhône.
 DEVIC (Michel), 32, rue du Plat, Lyon, Rhône.
 LHERMITTE (François), 18, rue Jean-Goujon, Paris-VIII.
 MAZARS (Gabriel), 67, rue de Courcelles, Paris-VIII.

MEMBRE LIBRE

M. PERRIN (Maurice), 6, rue Lepoix, Nancy, Meurthe-et-Moselle.

MEMBRES D'HONNEUR A TITRE ÉTRANGER

Allemagne.

M. SCHALTENBRANDT, Luitpoldkrankenhaus, Würzburg.

Argentine.

- MM. CARRILLO (Ramon), Instituto de Neurocirurgia, Faculté de Médecine, Buenos-Aires.
 CASTEX (Mariano), Avenida Alvear 3101, Buenos-Aires.
 DIMITRI (Vicente), calle Suipacha 819, Buenos-Aires.
 FRACASSI (Teodoro), Corrientes 941, Rosario.
 GORRITI (Fernando), rua Bulnes 945, Buenos-Aires.
 KRAPP, Maipu 1266, Buenos-Aires.
 VICTORIA (Marcos), Arenales 1441, Buenos-Aires.

Australie.

- M. SUNDERLAND (Sydney), University of Melbourne, Melbourne.

Autriche.

- MM. HOFF (Hans), Psych. Neurol. Klinik, Lazarettgasse, 14. Vienne, IX.
 URBAN, Neurol. Psych. Universitätsklinik, Innsbruck.

Belgique.

- Mme ANDRÉ-VAN LEEUWEN, 14, rue d'Egmont, Bruxelles.
 MM. VAN BOGAERT (Ludo), 47, rue de l'Harmonie, Anvers.
 BREMER, 9, rue Isidore-Verheyden, Bruxelles.
 DE CRAENE, 48, rue du Lac, Bruxelles.
 CHRISTOPHE, 26, boulevard Frère-Orban, Liège.
 DAGNÉLIE (Jacques), 75, rue des Eburons, Bruxelles.
 ECTORS, 37, avenue de Cortenberg, Bruxelles.
 VAN GEUCHTEN, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
 LARUELLE, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
 LEY (Auguste), 200, avenue du Prince-d'Orange, Uccle-Bruxelles.
 LEY (Jacques), 9, rue de la Luzerne, Bruxelles.
 LEY (Rodolphe), 10, avenue de la Ramée, Bruxelles.
 MAGE, 1, rue Jules-Lejeune, Bruxelles.
 MARTIN (Paul), 79, rue d'Arlon, Baucelles.
 MASSION-VERNIORY, 27, avenue de la Ramée, Uccle-Bruxelles.
 MOLDAVER (Joseph), 710 West, 168th Street, New-York, 32.
 RADERMECKER, 156, avenue J.-van-Rijswijk, Anvers.
 SANO, Gheel.
 TITECA, 11, rue de la Luzerne, Bruxelles.

Brésil.

- MM. AKERMAN (A.), rua Indiana, 43, Rio de Janeiro.
 AUSTREGESILLO (A.), Praia do Flamengo 122, Rio de Janeiro.
 AUSTREGESILLO (A. fils), Av. Prado Junior 186 AP, 802, Copacabana, Rio de Janeiro.
 DE CASTRO (Aloysio), rua D. Mariana, 24, Batofogo, Rio de Janeiro,

- MM. COUTO (Deolindo), Instituto de Neurologia, Av. Venceslau Braz 95, Batofogo, Rio de Janeiro.
 GALLOTTI (Odilon), r. Ramon Franco 24, Urca, Rio de Janeiro.
 LONGO (Paulino Watt), rua Bolivia, 123, São Paulo.
 MAFFEI (W. E.), Al. Gabriel Monseiro de Silva 609, São Paulo.
 PACHECO E SILVA, Avenida Brigadeiro Luiz Antonio, 651, São Paulo.
 PERNAMBUCO (P.), Sanatorio Batofogo, r. Alvaro Ramso 177, Batofogo, Rio de Janeiro.
 PIRES (W.), Praia do Russel, 162, Rio de Janeiro.
 TOLOSA (A.), Hospital das Clinicas das Faculdade de Medicina de S. Paulo, São Paulo.
 VIANNA (J. M.), Praça Duque de Caxias, 42, Salvador, E. da Bahia.

Canada.

- MM. AMYOT (Roma), 1280 Sherbrooke East, Montréal.
 AUBRY (M. G. H.), Montréal.
 JASPER (Herbert), 3801 University Street, Montréal, 2.
 MAX NAUGHTON, M. N. J., 3801 University Str., Montréal.
 PENFIELD (Wilder G.), Royal Victoria Hospital, Montréal.
 SAUCIER, 300 Est, rue Sherbrooke, Montréal.

Chili.

- MM. ASENJO (Alfonso), Institut Neurochirurgical de l'Hospital del Salvador, Santiago.
 LEA PLAZA, Santo Domingo 1294, Santiago.

Cuba.

- M. DE ROJAS (Manuel), 11 No. 462, Vedado, La Habana.

Danemark.

- MM. BUCHTAL, Universitetets, Neurofysiologiske Inst., Juliane Mariesvej, 28, Copenhagen.
 FOG (Mogens), Sölili, gsvej, 17, Charl., Copenhagen.
 KRABBE (Knud), Dron. Tvoergade, 6, Copenhagen.
 WINTHER (Knud), Frimodsvej, 3, Hellerup, Copenhagen.
 JESSEN (H.), Clemensstraede, 7, Aarhus.

Egypte.

- M. MENEGRATE (Cimon Meimaroglou), 48, rue Fouad-I^{er}, Alexandrie.

Espagne.

- MM. DE AJURIAGUERRA, 1, rue Cabanis, Paris.
 ALBERCA-LLORENTE (R.), Pinares, 5, Murcia.
 BARRAQUER-FERRÉ (L.), Lauria 102, Barcelone.
 LAFORA, Hermosilla, 28, 2^o, Madrid.

- MM. LOPEZ-IBOR (J. J.), General Goded 19, Madrid.
 MARAÑON (G.), Av. Generalísimo 59, Madrid.
 RODRIGUEZ-ARIAS (B.), Via Augusta 61, Barcelone.
 SUBIRANA (A.), Av. Generalísimo 433 bis, Barcelone.
 TOLOSA (E.), Platon, 7, Barcelone.

Etats-Unis.

- MM. ADSON (A. W.), Mayo-Clinic Rochester, Minnesota.
 BAILEY (Pearce), 4725 Sedgwick S., N. W., Washington 15 D. C.
 BAILEY (Percival), 912 Southwood St., Chicago 2, III.
 COBB (Stanley), Massachusetts General Hospital, Boston 14, Massachusetts.
 FREEMAN (Walter) 2014 R. Street, N. W., Washington, 9, D. C.
 FULTON (F.), Yale University School of Medicine, 333 Cedar St., New-Haven II, Connecticut.
 GORDON (Alfred), 1520 Spruce Sr. Philadelphia, Pennsylvania.
 HASSIN (George B.), 912 South Wood Street, Chicago, Illinois.
 HAYMACKER (Welb), 7th. Str. and Independance Avenue, S. W. Washington, 25 D. C.
 HORRAX, Lahey Clinic, 605 Commonwealth Av., Boston 15, Massachusetts.
 DE JONG (Herman), Veterans Administration Hospital, Van Nuys, California.
 LENNOX, 300 Longwood Ave., Boston 15, Massachusetts.
 LOYAL DAVIS, Seven Hundred North, Michigan, Chicago, III.
 MACKAY (Roland P.), 8, SO. Michigan Avenue, Chicago 3, Illinois.
 MAGOUN (H. W.), University of California, Los Angeles, 24, California.
 MERRIT (Houston), 710 West 168th St., Ne-York, 32.
 NIELSEN (Johannes M.), 727 West 7th Street, Los Angeles, California.
 OLNINCK, 435 57th St., New-York, 22, N. Y.
 PUTNAM (Tracy), 416 North Bedford Drive, Beverly Hills, California.
 RAEDER (Oscar J.), 270 Commonwealth Av., Boston, Massachusetts.
 RILEY (Henry Alsop), 171 East 72nd St., New-York 21, N. Y.
 STOOKEY (Byron), Neurological Institute, 700 West, 168th St., New-York.
 WALKER (Earl), The John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
 WECHSLER (J. S.), 70 East, 83rd Street, New York, 28 N. Y.
 WOLFF (Harold) G., 525 East 68th St., New-York, N. Y.

Grande-Bretagne.

- MM. BRAMWELL (Dewin), 23 Drumsheugh Gardens, Edinburgh.
 BRUCE (Ninian), 8 Ainslie Place, Edinburg.
 CAIRNS (Sir Hugh), Radcliffe Infirmary, Oxford.
 CARMICHAEL (E. A.), National Hospital, Queen Square, London, W. C. I.

- MM. CLOAKE (Philip), 14 Pakenham Road, Birmingham.
 CRITCHLEY (Macdonald), National Hospital, Queen Square, London. W. C. I.
 FEILING (Anthony), 52 Montagu Square, London, W. I.
 FERGUSON (R. F.), 3 Lorne Street, Manchester.
 GREENFIELD (J. G.), Garden Hill, Westcott, Nr. Dorking, Surrey.
 HOLMES (Gordon), III Harley Street, London, W. I.
 JEFFERSON (Geoffroy), 3, Lorne Street, Manchester 13.
 LE GROS CLARK (W. E.), University Museum, Oxford.
 MAC ALPINE (Douglas), Middlesex Hospital, London, W. I.
 NORMAN DOTT, Royal Infirmary, Edinburgh.
 PURDON MARTIN, 14 Wimpole Street, London, W. I.
 STEWART (Thomas Grainger), 2 Ennismore Gardens, London, S.W.7.
 SYMONDS (Sir Charles), 87 Harley Street, London, W. I.
 WALSH (F. M. R.), 11-12, Wimpole Street, London, W. I.
 WILLIAMS (Denis), 115, Harley Street, London, W. I.
 WORSTER-DROUGHT (C.), 82 Portland Place, London, W. I.

Grèce.

- MM. CATACOUSINOS (E. A.), rue Pindare, 7, Athènes.
 HADJI DIMO, 12, avenue Vassilissis Sophias, Athènes.
 KOURETAS (P. D.), Church 9, Athènes.
 PAMBOUKIS (G.), 42, rue d'Ithakis, Athènes.
 PATRIKIOS (J.-S.), rue Massalias, 10, Athènes.
 SCARPALEZOS (S.), rue Phidias, 8, Athènes.

Iran.

- M. GUILANI, avenue Kassra, Téhéran.

Israël.

- MM. ALFANDARY (Isaac), Panorama str., 119, Haïfa.
 ASKENASY (H.), Hôpital Beilinson, Petah Tiqva, P. OB. 25.

Italie.

- MM. BASTIANELLI (Giuseppe), Piazza Leonina, n° 1, Roma.
 BOSCHI (Gaetano), Clinica Neurologica, Modena.
 BRUNELLI (Ambrogio), Via Bocca Di Lupo, n° 23, Bologna.
 CATOLA (Iginio), Piazza d'Azeglio, n° 18, Firenze.
 CERLETTI (Ugo), Via Savoia, 37, Roma.
 GATTI (Lodovico), Via Assarotti, n° 11, Genova.
 GOPCEVITCH (Marino), Via Cesare Battisti, n° 18, Trieste.
 GOZZANO (Mario), vialle dell'Università, 30, Roma.
 DE LISI (Lionello), Clinica Neurologica di Genova.
 MEDEA (Eugenio), Via Gustella, n° 3, Milano.
 MENDICINI (Bono), Villa Giuseppina, Roma.
 MODENA (Gustavo), Via Belluno, n° 1, Roma.
 MORUZZI, Institut de Physiologie Université de Pise.

- MM. NEGRO (Fedele), Via Nizza 57, Torino.
NERI (Vincenzo), Villa Baruzziana, Bologna.
ROASENDA (Giuseppe), Corso V. Emmanuelle, n° 68, Torino.
ROSSI (Italo), Via Vitali, n° 1, Milano.
SALMON (Alberto), Viale A. Gramsci, n° 20, Firenze.

Luxembourg.

- M. MISCHO, 16, avenue des Alliés, Ettelbruck.

Norvège.

- MM. MONRAD-KROHN, Université d'Oslo.
REFSUM (Sigvald), Université de Bergen, Bergen.

Pays-Bas.

- MM. BIEMOND (A.), 28, Roemer Visscherstraat, Amsterdam.
RADEMAKER, Prins Hendriklaan 2, Oegstgeest, Leyde.
SILLEVIS SMIT, 25 Nicolaas Beetsstraat, Utrecht.
STENVERS, Maliebaan 43, Utrecht.
VERBIEST, Nicolaas Beetsstraat 24, Utrecht.

Pérou.

- MM. LASTRES (Juan B.), Colmena 295, Lima.
TRELLES (J. O.), Apartado 2184, Lima.

Portugal.

- MM. ALMEIDA LIMA, Travesso das Arneiros 51, Lisbonne.
DE ANDRADE DE SOUZA CHICHES (Vesco Aran).
CORINO DE ANDRADE, Travessa de Sta Catarina, 47, Porto.
CORREIA D'OLIVEIRA, Université de Coïmbra.
FLORES (Antonio), rua 1° de Maio, 2°, Lisbonne.
FURTADO (Diogo), Avenida Casal Ribeiro, 12, Lisbonne.
LOFF (Romao), rua Silva Carvalho, 153, 2°, Lisbonne.
MARQUEZ (Vasconcelos), rua di Prior, 22, Lisbonne.
MILLER GUERRA, Hospital Santa Marta, Lisbonne.
MONIZ (Egas), Avenida 5 de Outubro, 73, Lisbonne.
ORLANDO CARVALHO, Praça Maranès de Pombal, 4, Lisbonne.
PACHECO (Luiz), rua da Alegria, 59, r/c, Lisbonne.

Sarre.

- M. CONRAD, Universität des Saarlandes, Homburg.

Suède.

- MM. NILS ANTONI, Ostermalmogatan 45, n° 1, Stockholm.
OLIVECRONA, Strandvägen 57, Stockholm.

Suisse.

- MM. BING (R.), I, Tiergartenrain, Bâle.
 BOVEN (W.), 2, avenue de la Gare, Lausanne.
 BRUN (R.), 88, Zürichberstrasse, Zürich.
 BRUNCSHWEILER (H.), place Saint-François, Lausanne.
 DEMOLE (V.), 21, Burgstrasse, Riehen, près Bâle.
 HESS (W. R.), Institut de Physiologie, Ramistrasse 69, Zürich.
 MINKOWSKI (M.), Freestrasse, Zürich.
 MONNIER (M.), 12 bis, avenue de Miremont, Genève.
 MOREL (F.), Clinique du Bel-Air, Genève.
 DE MORSIER (G.), 3, promenade du Pin, Genève.
 NAVILLE (F.), 16, avenue de Champel, Genève.
 OTT (Th.), 38, avenue de Rumine, Lausanne.
 REMUND (H.), 41, Asylstrasse, Zürich.

Turquie.

- MM. AHMET SUKRU, Hopital Djerrha Pacha, Istanbul.
 CONOS (B.), Beyoglu, Tünel Meydan, Istanbul.
 SUKRU AKSEL (Ishan), Tünel Meydani, Beyoglu, Istanbul.
 TAPTAS, 12, rue Misk, Beyoglu, Istanbul.

Uruguay.

- MM. ESTABLE (Clemente), Millan 4096, Montevideo.
 MUSSIO FOURNIER, Avenida 18 de Julio, 1323 Piso 4, Montevideo.
 RODRIGUEZ (Bernardino), Montevideo.
 SCHROEDER (A.), Maldonado 1183, Montevideo.

Yougoslavie.

- M. VUJIC.

(La liste des membres hongrois, polonais, roumains et tchécoslovaques
 paraîtra ultérieurement.)

BUREAU POUR L'ANNÉE 1954.

Président : A. THÉVENARD.

Vice-Président : M. P. MATHIEU.

Secrétaire général : M. J. SIGWALD.

Trésorier : M^{me} SORREL-DEJERINE.

Secrétaire des Séances : M. P. GUILLY.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE

Séance du 7 janvier 1954

Présidences successives de MM. R. MOREAU et A. THÉVENARD

SOMMAIRE

<i>Allocution de M. R. Moreau, Président sortant</i>	46
<i>Allocution de M. A. Thévenard, président de la Société pour 1954</i>	47

MÉMOIRES :

P. F. GIRARD, A. GARDE et M. DEVIC. Contribution à l'étude anatomique des manifestations médullaires observées au cours des discar-throses cervicales	48
Discussion : M. THUREL.....	52
M. DEREUX.....	52
G. HEUYER et M. FELD. Hé-misphérectomie gauche pour atrophie cicatricielle chez un enfant droitier. Discussion de l'acquisition postopéra-toire du langage	52

COMMUNICATIONS :

ALAJOUANINE (Th.), LEMAIRE (A.) et BOURGUIGNON (A.). Sur un syndrome myasthénique et mya-lgique réalisant une pseudomyo-pathie à évolution périodique (<i>paraît en mémoire originale</i>). BENASSY (J.). Transpositions ten-dineuses pour paralysie radiale (technique de R. Merle d'Aubi-gné).....	61
HAGUENAU (J.), CHRISTOPHE (J.) et PERTUISSET (B.). Anévrysme postérieur de la portion supra-clinoïdienne de la carotide in-terne. Ligature du collet. Gué-rison.....	62
HEUYER (G.), FELD (M.), DANON-BOILEAU (H.) et A. LALISSE. Pré-sentation d'une encéphalopathie infantile acquise évolutive....	59
Discussion : M. Baruk.	
MAHOUDEAU (D.), DAUM (S.), BRÉGEAT (P.) et DUBRISAY (J.). Sur les voies de conduction du réflexe cornéen (à propos d'un cas de syndrome de Wallen-berg).....	61
Assemblée générale.	

Allocution de M. R. Moreau, Président sortant.

MES CHERS COLLÈGUES,

Votre confiance m'a appelé, il y a un an déjà, à présider vos réunions. Je vous ai dit mon émotion et ma fierté, mitigées de scrupules et d'inquiétude. Le souvenir des discussions orageuses et passionnées auxquelles j'avais assisté jadis me faisait redouter de vous décevoir, autant comme Président, que comme membre fantôme de votre Société.

Depuis 15 ans, la neurologie a beaucoup évolué, mais l'intérêt de vos réunions n'a pas changé. Peut-être les présentations de malades sont-elles moins nombreuses qu'autrefois, mais elles suscitent toujours le même intérêt, soulèvent les discussions, font évoquer les souvenirs et naître les hypothèses. Elles m'ont paru fixer l'attention de la Société plus fort que les communications enrichies de graphiques et de statistiques scrupuleuses et véridiques. Elles créent une densité de silence fort appréciée du Président. Ce silence tout relatif, l'exactitude approximative du début des séances sont les mêmes qu'autrefois. Peut-être des séances vespérales seraient-elles meilleures. Elles n'auraient pas l'inconvénient de vider les services de leurs chefs, assistants et internes toute une matinée...

J'appréhendais de trouver la Société animée de courants contraires et divisés en clans de médecins, neurochirurgiens et psychiatres. La prévention était mal fondée et, de la place à laquelle vous m'avez élevé, la neurologie m'apparaît une dans sa trinité, comme vous êtes tous unis par un seul et même désir : vous instruire par le travail en commun et contribuer à maintenir à la neurologie française cette audience du monde, qui lui est pleinement conservée.

A notre époque la neurologie subit, comme toutes les branches de la médecine, une crise de croissance et une métamorphose : son domaine s'étend, ses moyens d'action se perfectionnent, des maladies nouvelles apparaissent, encore imprécises dans leur étiologie et dans leurs symptômes. C'est à vous, les jeunes, qu'il appartient de chercher les causes, de préciser les lésions, de trouver les signes. Les frontières sont difficiles à établir : c'est le moment de faire preuve d'objectivité et d'imagination et de sauvegarder ce principe qui vous anime tous, même si, parfois, il vous oppose les uns aux autres, celui de la probité scientifique. La neuropsychiatrie lance vers la lumière du ciel deux branches nouvelles : psychomatique et psychochirurgie. Veillez précisément sur elles : de mauvaises fées (qui n'ont pas été invitées) achèment vers elles certains troubadours de la médecine, un peu guérisseurs, un peu sorciers, philosophes ou chrysoponteurs qui, par manipulations, charmes et incantations, prétendent faire œuvre médicale et thérapeutique. Leur autorité se fonde sur l'extase de femmes du monde, d'égéries ministérielles, de gens de lettres et de gitons de cinéma. Le crédit que leur accorde la foule, instruite par une presse sans culture et dévorée par le doute, vous impose de réagir et d'apporter une base scientifique aux chapitres nouveaux que la médecine vient d'annexer. Vous vous êtes battus loyalement autour des prodiges de la lobotomie : il vous reste à en édicter les indications et les règles, à en préciser les résultats. Et, puisque nous vivons à une époque où l'impensable a pu devenir une inhumaine réalité, pensez à ce jour, jour maudit que ce jour-là, où dans les avenues de la médecine, en face de la banque du sang et de la banque des os, une banque de cervelles ouvrira ses guichets.

Dans ce monde fini, où le progrès matériel de la vitesse crée des hiatus, ne vous laissez pas emporter par la sarabande frénétique, gardez vos principes d'observation scrupuleuse et de raisonnement cartésien : organisez le travail en équipes mais gardez au fond du cœur ce feu qui illumine votre individualisme si français : l'idéal. J'ai eu la joie profonde de le voir animer vos travaux et vos discussions et cette joie a rendu bien facile la mission de votre Président.

Par surcroît, toutes les difficultés que je redoutais m'ont été épargnées : les membres du bureau les ont prises à leur compte. M^{me} Sorrel-Dejerine, ma devancière, n'a pas abusé de son pouvoir de trésorière et de notre vieille amitié pour m'initier sans espoir aux charmes d'une gestion financière, Guilly, en peu de mots et avec un ordre et une fermeté exemplaires, a demandé, exigé, obtenu ou escamoté de vous et même de moi, des textes écrits, et Sigwald m'a épaulé avec la plus affable sollicitude. Physionomiste sans défaillance et souffleur judicieux, il m'a aidé et guidé au cours des orages que son expérience lui permet de prévoir. Il a eu, avec Garcin, la charge et la patience d'organiser votre participation au Congrès de Lisbonne, qui fut un succès. Sa permanence au Secrétariat Général assure la continuité des fortes traditions dont s'honore la Société de Neurologie et il possède à fond l'art d'organiser les élections.

Certains m'avaient dit : « Tu verras ce que sont les élections... ». Eh ! oui, nous en avons vu de toutes les couleurs, au dehors ; mais ici, dans un climat d'entente, de confiance réciproque, sans manœuvre ni intrigues d'individus ou de partis, vous avez élu en un temps record et presque sans bruit, les membres nouveaux, étrangers, parisiens et provinciaux, que j'ai la joie d'accueillir aujourd'hui. Et dans le même temps, dans un esprit de concorde parfaite, vous avez désigné un Président. Notre collègue Chavany, à la dernière séance, informait le bureau de l'impossibilité absolue où il se trouvait de me succéder. Thévenard, aussitôt pressenti, acceptait, et son acceptation me vaut le plaisir de l'accueillir aujourd'hui ; plaisir et émotion, car à travers sa solide carrure et son équilibre souriant, je vois se profiler la haute silhouette de notre ami commun, Paul Léchelle, neurologue éminent et très cher réfractaire.

Je souhaite à Thévenard une présidence aussi heureuse que la mienne, aussi facile, aussi riche d'émotions variées, de satisfactions et de joies, car cette année d'enrichissements scientifique et humain fut vraiment, pour moi, une année de vache grasse. Je vous en devais bien l'aveu et le remerciement avant d'inviter Thévenard à prendre possession de ce fauteuil, symbole d'un pouvoir pacifique.

Allocution de M. A. Thévenard, Président de la Société pour 1954.

MES CHERS COLLÈGUES,

En montant au fauteuil auquel vient de m'appeler mon éminent prédécesseur, le Pr Moreau, je me sens tout à la fois lourdement chargé du grand honneur qui m'est fait, et aiguillonné par la crainte de m'y montrer inégal. Certes, l'inquiétude qui me fait cortège deviendrait une véritable angoisse sans la présence au bureau de mon ami Jean Sigwald, de M^{me} Sorrel-Dejerine, de M. Guilly, sur le ferme appui desquels je sais pouvoir compter, ce dont je les remercie par avance.

Autant et plus que ceux qui l'ont déclaré avant moi, à cette même place, je sais que je ne dois en rien l'honneur qui m'est fait aujourd'hui à mon mérite personnel, et qu'en entrant dans votre Société il y a vingt-cinq ans, je prenais de ce jour ma place dans la progression inexorable qui nous amène, l'un suivant l'autre, à la présidence, pour peu que la durée nous soit assez largement mesurée. C'est pourquoi, si je remercie la Société... d'aujourd'hui de m'avoir désigné il y a un mois pour diriger ses débats de 1954, mon remerciement va surtout à la Société... d'hier, qui m'a reçu parmi ses membres. Il va plus particulièrement encore aux maîtres à qui je dois d'avoir pu, sur son seuil, entendre le *Dignus est intrare*, je veux dire au Pr Georges Guillain et à Charles Foix que j'unis étroitement pour leur rendre un indissociable hommage de profonde gratitude et de respectueuse affection.

Cet hommage, j'ai la grande joie de pouvoir l'exprimer devant vous à M. Guillain.

Charles Foix n'est plus parmi nous, hélas, et je manquerais à tout ce que je lui dois si je n'évoquais aujourd'hui sa haute figure. Quel meilleur jour, du reste, que cette première séance de l'année pour nous recueillir un instant en commun dans le

souvenir d'un des maîtres de la pensée neurologique française, et quel meilleur lieu pour vous y inviter que notre Société qu'il a beaucoup aimée et magnifiquement servie !

Les hasards d'un classement m'ont apporté la bonne fortune inespérée de commencer mon internat dans le service de Charles Foix, au Sanatorium Clemenceau, construction hâtive, accrochée un peu comme une verrue au flanc de la colline de Bicêtre. J'étais alors beaucoup trop jeune pour comprendre la juste valeur du trésor de hardiesse intuitive, de finesse analytique, de puissance constructive que Foix dispersait négligemment devant moi chaque matin, et dont je n'étais apte à retenir que des miettes. Mais ce fut pour moi une inoubliable formation de le voir examiner presque chaque jour un des malades de la prodigieuse réserve qu'était la « Sibérie » où j'allais lui choisir les sujets que réclamaient ses désirs du moment ; examens pendant lesquels le temps ne comptait plus pour lui et où tout disparaissait à ses yeux, hors le malade. Venait ensuite la dictée d'une observation minutieuse et, bien souvent aussi, la notation d'un symptôme nouveau, d'un aspect atypique dont la description était apportée peu après à la Société, devant laquelle j'étais parfois un porte-parole bien ému.

La Société de Neurologie tenait une grande place dans la vie de Charles Foix. Rares furent les séances auxquelles il n'apporta pas de communications, sans parler des vastes synthèses anatomo-cliniques ou physiologiques que je l'ai vu broser à larges traits ici même. Il ne m'est pas besoin de fermer les yeux pour le voir se dresser dans cette salle rejetant en arrière une longue mèche aussi fournie qu'indocile, la figure richement colorée au-dessus du haut col blanc, le bras levé pour réclamer en claquant des doigts la parole dans une discussion à laquelle il allait imprimer un élan nouveau.

L'œuvre de Charles Foix défie le temps ; son souvenir ne saurait s'effacer de la mémoire de ses élèves, de ses admirateurs, de ses amis. Je n'en ai pas moins voulu qu'aujourd'hui, devant vous, ma pensée s'élève vers lui, et je serais parfaitement heureux si j'ai su vous rendre sa présence au milieu de nous plus clairement sensible.

MÉMOIRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE DES MANIFESTATIONS MÉDULLAIRES OBSERVÉES AU COURS DES DISCARTHROSES

PAR MM.

P.-F. GIRARD, A. GARDE et M. DEVIC

De nombreux travaux ont été consacrés à leur description clinique. On sait qu'il s'agit assez rarement d'une compression médullaire typique. Le plus souvent la séméiologie se limite à une paraplégie spasmodique, sans troubles sensitifs, rappelant la paraplégie d'Erb. Parfois, le tableau clinique simule la sclérose multiloculaire. Dans certains cas, il existe une amyotrophie plus ou moins importante qui, en s'associant à des signes pyramidaux, peut faire discuter le diagnostic de la sclérose latérale amyotrophique.

La diversité de ces tableaux cliniques nous fait soupçonner la complexité des lésions anatomiques et les difficultés que nous aurons à préciser leur véritable nature. Le problème se complique encore du fait que des altérations radiographiques des disques cervicaux peuvent s'observer dans des affections médullaires (tumeurs, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, poliomyélite) qui sont pourtant indépendantes de ces altérations disco-vertébrales.

Rares sont les publications consacrées à la description des lésions anatomiques de la moelle, observées dans les discopathies cervicales. Nous signalerons l'observation de Brooke et les articles plus récents de Middleton et Teacher, de Browder et Watson, de W. R. Brain, Northfield et Wilkinson, de P. D. Bedford, F. D. Bosanguet et W. R. Russel, de W. C. P. Mair et Ralph Druckman, enfin celui de Valentine Longue.

Les lésions décrites sont essentiellement représentées par un aplatissement de la moelle et par des lésions dégénératives intramédullaires qui sont diversement interprétées. On incrimine volontiers une compression mécanique de la moelle ; Kahn admet que la responsabilité de ces altérations incombe au ligament dentelé tirant sur les cordons latéraux et traumatisant le faisceau pyramidal ; Tureen fait jouer un rôle essentiel à la compression de l'artère spinale antérieure, et W. C. P. Mair admet que ces lésions dégénératives correspondent bien, en effet, au territoire de cette artère. D'autres auteurs font intervenir, au contraire, des modifications de la circulation veineuse.

Il est exceptionnel de trouver à l'intervention une véritable compression de la moelle par une hernie volumineuse du disque intervertébral. Le fait est possible, mais nous ne l'avons jamais observé chez les 24 malades que nous avons fait opérer par Ricard. Lorsque la compression existait, elle était, dans ces cas, le fait non de la hernie, mais d'un kyste arachnoïdien généralement antérieur et refoulant la moelle en arrière. Il n'y a pas habituellement, en effet, de blocage du L. C.-R. ou d'arrêt permanent du lipiodol. Si l'arachnoïdite kystique est rare, l'arachnoïdite simple, adhésive est assez fréquente. Parfois, elle réalise une véritable symphyse triméninée ; plus souvent elle se limite à quelques adhérences. L'aspect de la moelle — tel qu'on peut en juger au cours d'une laminectomie — est assez variable. Habituellement elle n'est pas déformée ; parfois elle apparaît augmentée de volume, hyperémie avec des vaisseaux nombreux, dilatés et tortueux. Plus rarement elle est atrophique et pâle. Mais ces constatations anatomiques faites au cours des interventions sont insuffisantes pour préciser la nature des lésions de la moelle.

Beaucoup plus intéressantes sont les observations qui comportent une vérification anatomique.

Observation n° 1. — T... Blaise, âgé de 52 ans, paraplégie spasmodique progressive datant de 13 ans, purement motrice, sans troubles sensitifs, sans signe de diffusion et sans syndrome radiculaire. Pincement du disque C₆-C₇, avec lippping antérieur, rigidité segmentaire, ouverture de l'angle des épineuses, arthrose transversaire. L. C.-R. normal sans blocage ; pas d'arrêt lipiodolé.

L'autopsie a montré des adhérences épidurales et arachnoïdiennes dans la région cervicale. La moelle ne paraît ni aplatie ni atrophique ; elle semble plutôt augmentée de volume. A l'examen histologique ses dimensions sont normales ; il existe des lésions dégénératives et scléreuses au niveau des cordons latéraux, et à un moindre

degré au niveau des cordons postérieurs. Il n'y a pas de plaque de sclérose multiloculaire. Les lésions se retrouvent non seulement au niveau de C₇, mais au-dessus jusqu'à C₄ et au-dessous dans la moelle dorsale. On ne voit pas de modification évidente des artères ou des veines à la surface ; mais à l'intérieur de la moelle, dans les cordons postérieurs et latéraux, on constate une importante dégénérescence hyaline des petits vaisseaux.

Observation n° 2. — N... Georges, 55 ans, acrobate, champion de saut périlleux. Névrite optique gauche, puis atrophie optique en 1942. Céphalée occipitale en 1947. Troubles de la marche et mictions impérieuses en 1949. Actuellement, paraplégie spasmodique, démarche ébrieuse, troubles de la sensibilité profonde, hyperexcitabilité vestibulaire gauche ; lésions discarthrosiques des cinq dernières cervicales ; L. C.-R. normal. A la suite d'une chute, convulsions et décès en quelques heures.

A l'autopsie on découvre un hématome sous-dural liquide récent, sans coque, des dolichoartères basilaire et vertébrale, une hémorragie dans la calotte protubérantielle.

Macroscopiquement, la moelle paraît normale.

L'examen histologique de la moelle a été limité aux derniers segments cervicaux. Il existe des lésions dégénératives et scléreuses dans les cordons latéraux et dans les cordons postérieurs. A ce niveau, on note d'évidentes lésions de fibrose et de dégénérescence hyaline au niveau des petites artérioles.

Observation n° 3. — C..., âgé de 65 ans, commotion cérébrale pendant la guerre. Début brutal de l'affection deux jours avant son entrée à l'hôpital par une douleur interscapulaire, dérobement des jambes, maladresse des mains. A l'examen, quadriplégie, incontinence, anesthésie à prédominance thermo-analgésique remontant jusqu'à C₆. T. A. 14/8 ; B.-W. négatif. Pincement du disque C₆-C₇. Décès 9 jours après le début des accidents.

La moelle cervicale n'était pas atrophiée, mais plutôt hypertrophiée. Il existait quelques adhérences arachnoïdiennes.

A l'examen histologique, il ne semble pas y avoir de déformation apparente de la moelle cervicale. On trouve d'un côté, dans le cordon latéral au voisinage de C₆, un foyer myélomalacique qui intéresse tout le faisceau pyramidal. Il existe également, dans le cordon postérieur, non loin de la racine et dans la racine, deux à trois petits foyers hémorragiques, microscopiques, et également quelques plaques œdémateuses. Au-dessus et au-dessous de ce segment cervical jusqu'au 3^e segment cervical en haut et à la région dorsale moyenne en bas, on retrouve des lésions plus discrètes mais de même nature. L'artère spinale antérieure parfaitement visible est tout à fait normale.

Sur un segment cervical on note, par contre, une thrombose d'une veine spinale antérieure. Mais le fait le plus net, lorsqu'on examine au microscope la moelle épinière de ce malade, est représenté par l'importance des lésions dégénératives des petits vaisseaux à l'intérieur de la moelle.

Ces trois observations justifient quelques commentaires :

1^o Dans aucun de ces cas, il n'existait de compression médullaire nette. Celle-ci existe sans doute dans quelques cas mais certainement pas dans toutes les observations de paraplégie avec discopathie.

2^o Les lésions les plus évidentes notées étaient bien d'ordre vasculaire. Le fait le plus constant était la dégénérescence hyaline de la paroi des petits vaisseaux. Elle s'accompagnait de lésion dégénérative et de sclérose dans les deux premières observations où la paraplégie datait de 13 ans et de 2 ans, et dans la troisième observation où les phénomènes neurolo-

giques dataient de 9 jours, de lésions myélomalaciques, d'hématomyélie microscopique et d'œdème.

3° Ces lésions n'avaient pas de topographie précise ; elles ne correspondaient pas au territoire de l'artère spinale antérieure. Elles n'étaient pas non plus localisées au segment médullaire en rapport avec la lésion discale et se retrouvaient bien au-dessus et bien en dessous. Dans l'observation II, il existait d'ailleurs d'évidentes lésions athéromateuses d'une mégavertébrale et d'une mégabasilaire avec une petite hémorragie dans la calotte pédonculaire.

4° Cependant, dans les deux cas où cet examen a été possible, il n'existait pas de lésion nette de l'artère spinale antérieure, et il apparaît impossible d'expliquer ces lésions par une vulgaire compression de l'artère spinale antérieure par la discopathie. Il faut ou admettre une coïncidence d'accident vasculaire médullaire et d'une discarthrose, ou admettre que ces lésions des petits vaisseaux sont liées à de simples phénomènes vasomoteurs intramédullaires.

La séméiologie des protrusions discales et des cervicarthroses comporte, en effet, une participation neurovasculaire importante évidente, surtout à la périphérie. Il est dans ces conditions assez normal que ces modifications du rachis cervical soient susceptibles de déterminer des troubles analogues dans la vascularisation de la moelle.

Il nous a paru légitime de tirer de ces observations deux conclusions d'ordre pratique :

1° Les indications opératoires restent dans ces discopathies limitées aux cas où cliniquement il existe un syndrome de compression médullaire, à plus forte raison, lorsque cette compression est objectivée par un arrêt lipiodolé. Dans les autres cas, et ils sont les plus nombreux, on ne voit pas quel bénéfice le malade pourrait actuellement tirer d'une laminectomie qui ne saurait prétendre à influencer de façon durable la vascularisation médullaire et qui ne peut amener qu'une amélioration passagère.

2° Si les lésions anatomiques de la moelle se réduisent dans ces cas à des troubles vasomoteurs et à des altérations dégénératives dans les petits vaisseaux de la moelle, et à des lésions de l'artère vertébrale, il ne faut pas s'étonner du polymorphisme des syndromes neurologiques observés dans ces cas. Il ne faut pas être surpris de noter des signes ectopiques, cervical haut ou bulboprotubérantiels avec une discopathie située en C₅, C₆, et en C₄, C₅, et il est peut-être vain, sur les seules constatations radiographiques ou opératoires, d'opposer ces syndromes médullaires à ceux des paraplégies d'Erb, des scléroses en plaques ou des scléroses latérales amyotrophiques.

La notion de discopathie cervicale nous a particulièrement séduits, parce qu'elle paraissait nous offrir des possibilités de traitement chirurgical dans des syndromes médullaires qui semblaient inaccessibles à la thérapeutique.

Nous pouvons bien reconnaître qu'en dehors de quelques cas exceptionnels, nos espérances ont été déçues.

R. THUREL. — Rappelons ici l'observation anatomo-clinique, publiée avec notre Maître Alajouanine dans la *Revue Neurologique* (janvier 1946). L'aspect trompeur de la symptomatologie, qui en avait imposé tout d'abord pour une sclérose latérale amyotrophique, avait retardé le diagnostic, et lors de l'intervention, pratiquée par de Martel en 1938, la paraplégie était complète. L'ablation de la hernie latérale droite du disque C5-C6 n'ayant apporté aucune amélioration, nous avons demandé, six mois plus tard, à de Martel, de réintervenir au cas où la hernie n'aurait pas été enlevée en totalité ou aurait récidivé : il n'en était rien, mais l'aspect de la moelle, qui était amincie, rétractée, rendait compte de la persistance des troubles nerveux et ceux-ci ne devaient subir aucune modification, ni en bien ni en mal, jusqu'à la mort de notre malade, sept ans plus tard, du fait d'une tuberculose pulmonaire intercurrente. La moelle cervicale est le siège de lésions cicatricielles, qui prédominent dans la moitié droite avec des pertes de substances, creusées en plein parenchyme, sans parois propres. A noter un épaississement de la partie postéro-latérale droite de la dure-mère, là où celle-ci a été incisée à deux reprises. Sur les coupes de la moelle dorsale et de la moelle lombaire on constate une dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

M. DEREUX. — Certains des mécanismes invoqués dans la production des lésions médullaires par les discarthroses évoquent celui que l'on observe parfois dans les paraplégies cypho-scoliotiques, où peut s'ajouter à la tension de la dure-mère, bien mise en évidence par M. André-Thomas, M. et M^{me} Sorrel-Dejerine, la compression directe par un éperon osseux, comme nous l'avons nettement montré ici même à propos d'un cas anatomo-clinique.

Par ailleurs, ces lésions médullaires si particulières qui constituent des tableaux de paraplégie spasmodique contribuent à éclairer le mécanisme de certaines de ces paraplégies dont l'étiologie est complètement obscure, paraplégies d'origine indéterminée sur lesquelles M. Souques insistait dans son enseignement.

HÉMISPHERECTOMIE GAUCHE POUR ATROPHIE CICATRICIELLE CHEZ UN ENFANT DROITIER DISCUSSION DE L'ACQUISITION POSTOPÉRATOIRE DU LANGAGE

PAR MM.

G. HEUYER et M. FELD

Le problème de l'hémiplégie cérébrale infantile connaît un renouveau total, depuis qu'il a été envisagé sous l'angle neurochirurgical. Aux hypothèses étiologiques médicales, qui ne conduisaient qu'à des déceptions thérapeutiques, a été substituée la notion anatomo- et physio-pathologique d'atrophies cicatricielles régionales de l'encéphale. Des techniques opératoires diverses peuvent être opposées avec succès à ces lésions, responsables du cortège symptomatique de l'hémiplégie cérébrale infantile : interventions partielles sur les cicatrices corticales ou sous-corticales limitées à une région donnée d'un hémisphère ; hémisphérectomie, dans les

cas d'atrophie cicatricielle étendue à l'ensemble d'un hémisphère cérébral.

Les résultats fonctionnels obtenus ne laissent pas d'être surprenants dans bien des cas. A la lecture des statistiques, qui ne sont étayées que par des observations succinctement résumées, des doutes peuvent subsister dans les esprits. Il nous a semblé qu'une présentation détaillée, particulièrement instructive par ses suites opératoires, peut illustrer aussi bien qu'un film cinématographique le problème neurochirurgical de l'hémiplégie cérébrale infantile et ouvrir le débat de physio-pathologie qui en découle.

Le bénéfice fonctionnel après une hémisphérectomie en effet, s'il est objectivement incontestable, comporte un grand nombre d'inconnues. Le comment des récupérations fonctionnelles attend encore des éclaircissements.

Cet enfant a subi l'ablation de son hémisphère dominant à l'âge de trois ans et demi, alors qu'il n'avait même pas ébauché l'acquisition du langage articulé. A 5 ans, il peut utiliser ses fonctions phasiques pour acquérir les notions didactiques conventionnelles d'un enfant normal du même âge. L'intérêt de l'observation qui suit est centré sur l'essor saisissant du langage après hémisphérectomie.

Daniel D... est né le 25 décembre 1948, au dixième mois d'une grossesse normale. Accouchement par forceps ; cri immédiat ; pas de signes cliniques de souffrance néo-natale. Poids : 3 kg 500. Il a souri à deux mois, s'est tenu assis à 6 mois. Son développement psychomoteur paraît normal jusqu'à 11 mois. Il fait alors, en novembre 1949, une angine diphthérique bénigne, qui est traitée par le sérum antidiphthérique. Plusieurs crises brava-jacksoniennes droites surviennent alors, suivies de perte de conscience et une hémiparésie droite se constitue. Néanmoins, l'enfant fait des premiers pas à 1 an.

En avril 1950, à l'âge de 16 mois, survient un épisode fébrile de 48 heures, avec crises B.-J. droites, syndrome méningé clinique, traité par la pénicilline. L'enfant sort de cette nouvelle maladie avec une hémiplégie droite aggravée. Il ne marche plus. De plus, son comportement est méconnaissable : en état d'agitation permanente, il pousse des cris inarticulés, mord, déchire ce qui lui tombe sous la main gauche et son retard psychique s'accuse rapidement. Il ne parle pas. En juin 1950, il subit l'ablation des amygdales et des végétations.

Il est hospitalisé le 17 mars 1951 à la Clinique de Psychiatrie Infantile, âgé alors de deux ans et trois mois. Daniel est le premier enfant, issu de parents bien portants, dont les deux lignées sont exemptes d'antécédents neuropsychiatriques. A l'examen, on est frappé d'emblée par l'intensité de son hémiplégie droite spastique, avec griffe de la main et démarche claudicante-fauchante. L'enfant saisit de la main gauche les objets qu'on lui tend, les jette à terre en riant aux éclats. Il aime les jouets bruyants, jase sans cesse, se tortille et s'agite sur son lit. Il n'articule pas, mais comprend quelques ordres simples. Les sphincters sont incontinents.

Un traitement médicamenteux et physiothérapique poursuivi pendant un an ne produit aucune amélioration. Le 26 juillet 1952, Daniel est hospitalisé une deuxième fois à la Clinique de Psychiatrie Infantile. Des crises paroxystiques sont apparues depuis son premier séjour hospi-

talier. Annoncées par un changement de comportement de l'enfant qui brusquement se calme, puis s'immobilise, devient pâle, les yeux hagards, la mimique anxieuse, pousse un cri et s'endort pour une heure environ. Ces crises, qui ne comportent aucun élément tonique ni clonique, se répètent à une cadence irrégulière, tantôt plusieurs fois par jour, tantôt séparées par des intervalles de 8 à 15 jours sans crises.

A deux ans et trois mois, Daniel avait un niveau psychomoteur de 1 an environ aux tests d'Izard et Simon. A trois ans et demi, son niveau de développement atteint à peine à 18 mois.



Fig. 1. — Ventriculographie (H.N. 1949).

Son examen est difficile. Il pleure et crie sans cesse, n'exécute guère les ordres simples, ne cède ni à la tentation ni à l'intimidation. Il a un air hébété, un facies grimaçant, ne parle point, ne répète pas les mots qu'il entend, mais cherche apparemment à s'exprimer par des cris variés et des gestes stéréotypés.

L'hémiplégie droite est inchangée, sinon dans l'accentuation de la contracture et l'atrophie commençante des membres atteints. Les doigts de la main sont repliés en griffe irréductible. Les réflexes tendineux sont exagérés, on trouve un clonus inépuisable du pied et un signe de Babinski à droite. Les sphincters sont toujours incontinents.

Un E. E. G. du 4 août 1952 (Dr A. Lericque) montre un tracé pratiquement normal pour l'âge de l'enfant, fait d'un rythme de base de 8 c/s, sur

lequel s'inscrivent des ondes de 4 à 6 c/s bilatérales, diffuses, un peu plus amples à droite.

Une pneumoencéphalographie est faite le 21 août 1952. Elle montre, sur le fond d'une hémiatrophie crânienne gauche, l'existence d'une dilatation globale du ventricule latéral gauche, avec attraction du 3^e ventricule et du ventricule droit indemne vers l'hémisphère gauche atrophié.

La décision de principe d'une hémisphérectomie gauche est prise et l'enfant est transféré dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Lariboisière.



Fig. 2. — Ventriculographie (19.XI.1953).

On demande à une ventriculographie, le 17 septembre 1952, la confirmation directe de l'atrophie hémisphérique gauche. Dans le trou de trépan gauche, le cortex est déprimé et présente un aspect fibreux. Les clichés attestent une importante atrophie cortico sous-corticale de l'hémisphère gauche.

L'hémisphérectomie gauche totale est faite le 10 octobre 1952 sous contrôle corticographique.

La taille du volet confirme l'hémiatrophie crânienne : la suture sagittale est déportée à gauche de la ligne médiane, les os de la voûte sont épaissis, tandis que la région temporo-zygomatique présente une pneumatisation excessive. Le cortex montre des anomalies macroscopiques notoires : les circonvolutions de la région centrale sont épaissies, bleutées,

d'aspect angiomateux ; des microgyries fibro-gliosiques sont disséminées sur le reste de la convexité ; l'ensemble du cortex est recouvert d'une arachnoïde épaissie, fibreuse, montrant de nombreuses poches pseudo-kystiques ; les veines de la région rolandique sont filiformes, contrastant avec le développement énorme des veines sous-temporales.

Le corticographie (Dr Lecasble) recueille *sur la région pariéto-temporale postérieure un tracé très plat, confinant au silence électrique* ; sur la plus grande partie du cortex restant, un rythme thêta voisin de 6 c/s, peu ample, surchargé de rythmes bêta de faible amplitude, voisine de 20 c/s ; sur la région frontale antérieure (où est visible un important confluent de microgyries) ainsi que sur la région temporale antérieure, un rythme delta permanent, ample, voisin de 1 c/s, surchargé de nombreuses pointes et pointes-ondes isolées ou arythmiques.

On fait une hémisphérectomie totale en respectant l'insula. Un nouvel enregistrement électrocorticographique est fait, qui permet de recueillir sur le cortex insulaire des anomalies paroxystiques nombreuses, à type de pointes-ondes lentes. L'insula est détruit par aspiration sous-piale après l'électrocoagulation hémostatique. L'intervention a été effectuée sous anesthésie générale avec intubation (Dr Millet).

Les suites opératoires immédiates sont simples. Dès le lendemain de l'opération, l'enfant est calme, gai. Il a un excellent contact avec le milieu extérieur. Il jase et apprend séance tenante à siffler. L'examen neurologique montre les jours suivants une hémiplegie droite flasco-spasmodique, avec hypotonie intense mais clonus du pied et signe de Babinski. La sensibilité du côté droit est normale à la piqure et au pincement. Le 20 octobre, il fléchit lentement la jambe droite, lorsqu'on cherche le réflexe cutané plantaire. L'enfant chantonne et lorsque l'infirmière lui demande de « faire une bise », il esquisse un baiser avec ses lèvres.

Si l'état général est excellent, les progrès psychiques constants, la récupération motrice satisfaisante, une infection tenace de la cicatrice tégmentaire, après l'ablation des fils, provoque une ostéite du volet et oblige à plusieurs réinterventions de nettoyage et finalement à l'ablation du volet osseux. Le germe responsable est un staphylocoque résistant à tous les antibiotiques. De ce fait, le séjour dans le service de neurochirurgie doit être prolongé jusqu'au 26 février 1953. A cette date, Daniel retourne à la Clinique de Psychiatrie Infantile, où il séjourne jusqu'au 17 avril 1955.

Depuis, l'intervention chirurgicale, l'enfant n'a plus eu aucune crise. Son comportement est calme, gai, joueur. Il commence à parler et articule une dizaine de mots de façon intelligible. Sa propreté est acquise. La récupération motrice du côté hémiplegique progresse de manière satisfaisante ; mais l'enfant ne peut pas encore marcher seul ; par contre, il mobilise bien son membre supérieur droit et commence à se servir de sa main.

Le 6 mai 1953, le petit malade est examiné en expertise par le Pr Petit-Dutaillis, parce que la Sécurité Sociale conteste aux parents l'attribution de la longue-maladie, sous le prétexte qu'il s'agit d'une « arriération incurable ».

Or, « le comportement de l'enfant est radicalement modifié (dit le rapport du Pr Petit-Dutaillis). Très éveillé, il s'intéresse au monde extérieur

et à son entourage. Il se laisse facilement examiner, cherche à jouer. Il exécute assez bien les ordres simples... Il a acquis depuis l'intervention un vocabulaire d'une trentaine de mots qu'il applique bien et prononce intelligiblement sans pouvoir toutefois les grouper en phrases ».

Au cours du deuxième semestre 1953, l'état de l'enfant a fait des progrès rapides, tant sur le plan neurologique que dans le domaine psychique. En juillet, il marche seul, en lançant un peu la jambe droite et sans balancer automatiquement le bras. En septembre, il commence à courir, à sauter. La motilité réapparaît progressivement à l'extrémité distale du membre supérieur : il donne la main droite et commence à saisir des objets avec cette main qui était, avant l'intervention, une griffe irréductible.

Mais les progrès les plus saisissants sont du domaine psychique : Daniel est âgé actuellement de 5 ans. Il enrichit de jour en jour son vocabulaire et depuis deux mois, fait des phrases de 6 syllabes. Il dessine un carré, a appris la plupart des lettres de l'alphabet qu'il reconnaît sans se tromper et sait compter jusqu'à 10.

Bien entendu, il n'a plus eu depuis l'hémisphérectomie aucune crise de type comitial. Le dernier E. E. G. (Dr Lecasble) date du 19 septembre 1953. Il ne montre aucune anomalie. A gauche, on enregistre un rythme θ permanent de 5 à 6 c/s. Les rythmes α et β ne diffusent pas de droite à gauche.

DISCUSSION.

Si l'on veut donner à cette encéphalopathie son individualité, il convient de mettre l'accent sur l'absence de traumatisme de la naissance, sur l'intégrité du développement psychomoteur jusqu'à l'âge de 11 mois. Tout commence à l'occasion d'une angine diphthérique traitée par la sérothérapie : crises B.-J. suivies d'hémiplégie droite. Une encéphalite est née du conflit bacille de Löffler-Sérum antidiphthérique. S'agit-il d'une encéphalite diphthérique ? Nous ne saurions que le suggérer. C'est au lendemain d'une poussée évolutive de l'encéphalite, survenue 5 mois plus tard, que se constitue le tableau de l'hémiplégie chronique accompagnée ultérieurement d'épilepsie-coma et d'une déchéance grave du psychisme. Nous sommes donc en présence d'une atrophie hémisphérique gauche acquise, séquelle indélébile d'une encéphalite aiguë.

Il est important, pour la discussion physio-pathologique, de préciser la dominance hémisphérique. Le développement psychomoteur se poursuit normalement jusqu'à l'âge de 11 mois et permet aux parents d'affirmer que l'enfant est droitier. On peut donc attribuer la non-acquisition ultérieure du langage à l'atrophie hémisphérique gauche. Il est important de noter, dans cet ordre d'idées, que l'enregistrement corticographique peropératoire montre sur toute la région pariéto-temporale postérieure « un tracé très plat, confinant au silence électrique », tandis que tout le reste du cortex montre une activité électrique valable quant à son intensité, faite d'un mélange d'ondes normales et d'ondes pathologiques.

Le bénéfice postopératoire est considérable. L'hémiplégie se trouve améliorée par la diminution notable de la contracture. Les crises d'épilepsie disparaissent (avec un recul de 15 mois). Mais c'est surtout dans le domaine psychique que l'amélioration prend la valeur d'une résurrection

fonctionnelle. On est frappé dès le lendemain de l'intervention par la transformation du comportement du petit malade, qui ne s'est pas démentie depuis lors. L'adaptivité et la sociabilité ne subissent plus les incursions constantes de décharges psychomotrices désordonnées. L'enfant devient éduicable dès la fin des suites opératoires immédiates. Il était énurétique et encoprétique à 3 ans 1/2. En 3 mois la propreté diurne et nocturne est acquise.

Son intelligence s'est développée rapidement à la faveur de l'acquisition du langage. Nous sommes loin de l'« arriéré inéducable » qui figurait sur les registres de la Sécurité Sociale. Non seulement l'enfant apprend le langage parlé, acquiert un vocabulaire dont il se sert ; il atteint en un an le stade syntaxique, fait des phrases ; qui plus est, il s'élève rapidement au stade du symbole écrit : apprend les lettres et les chiffres à 5 ans, comme un enfant normal du même âge.

Il ne paraît pas contestable que la non-acquisition du langage chez cet enfant droitier atteint d'atrophie hémisphérique gauche soit une aphasie. L'interprétation du développement postopératoire du langage comprend néanmoins des points obscurs ou tout au moins hypothétiques.

Si l'on reprend les faits bruts, on constate qu'avec ses deux hémisphères — l'hémisphère dominant atrophique et l'hémisphère mineur sain — l'enfant ne parlait pas. En enlevant la totalité du pallium de l'hémisphère dominant, le neurochirurgien obtient que l'enfant parle avec son seul hémisphère mineur. Le réseau cortical associatif qui est indispensable au langage articulé et écrit existe indubitablement dans l'hémisphère mineur. Un véritable transfert physiologique s'est effectué à la faveur de l'hémisphérectomie.

Il paraît peu probable qu'un tel réseau se soit construit aussi rapidement dans l'hémisphère droit, dès la disparition du pallium gauche. Il paraît plus plausible d'admettre qu'il préexistait « en réserve » et ne pouvait fonctionner en la présence de l'hémisphère dominant, quoique celui-ci fût physiologiquement inutile.

Notre expérience d'hémisphérectomies gauches chez les droitiers rejoint, pour ce qui est de la physiopathologie du langage, les conceptions de P. F. Girard sur la physiopathologie de la gaucherie. Le langage, tout comme les praxies et les gnosies, dont il n'est en définitive qu'un aspect fonctionnel d'élaboration symbolique, a une représentation symétrique dans chacun des deux hémisphères cérébraux. L'atrophie de l'hémisphère dominant chez l'enfant supprime la zone du langage, mais la dominance hémisphérique inhibitrice continue à s'exercer sur l'hémisphère opposé. Tout se passe comme si l'hémisphérectomie libérait l'hémisphère mineur de l'influence frénatrice de l'hémisphère malade.

COMMUNICATIONS

Présentation et discussion d'une encéphalopathie infantile acquise évolutive, par MM. G. HEUYER, M. FELD, H. DANON-BOILEAU et A. LALISSE.

Agée actuellement de 13 ans, Claudine J... a déjà été présentée à deux reprises devant la Société de Neurologie par H. Baruk et Mme Youchnovetzki en mai 1940 et décembre 1951. L'intérêt de la discussion pathogénique et thérapeutique rebondit à la lumière de documents électroradiologiques récents.

Née le 20 octobre 1940, l'enfant a présenté à l'âge de 8 ans, 36 heures après une amygdaléctomie, deux crises d'épilepsie, suivies d'hémiplégie droite avec aphasie. L'aphasie rétrocéde rapidement, l'hémiplégie s'atténue en prenant un caractère spasmodique modéré. Quinze mois après l'installation de l'hémiplégie, un E.E.G. montre une activité épileptique temporo-rolandique gauche, 2 mois plus tard des mouvements choréo-athétosiques sont constatés au membre supérieur droit.

Sur les données d'une ventriculographie faite le 2 octobre 1949, le Dr Klein fait, le 4 mai 1950, une section sous-corticale de la région fronto-rolandique gauche. Après l'intervention, l'athétose paraît accentuée. Des crises d'épilepsie généralisées surviennent en octobre 1950 et se reproduisent depuis lors à la cadence approximative d'une crise tous les 1 à 2 mois. En novembre 1952 surviennent des crises de paresthésies douloureuses de la main droite, qui paraissent être des crises d'épilepsie sensitive. Deux électroencéphalogrammes récents (septembre et décembre 1953) révèlent une activité épileptique de la région temporale droite.

Hospitalisée depuis le 20 octobre 1953 à la Clinique de Psychiatrie infantile, l'enfant présente une hémiplégie droite hyperspasmodique surchargée de spasmes toniques spontanés ou provoqués par tout effort de mobilisation active ou passive du membre supérieur droit.

Le niveau mental se situe entre 8 ans 1/2 et 9 ans avec un Q. I. autour de 70.

En comparant une pneumoencéphalographie récente (novembre 1953) avec la ventriculographie préopératoire faite en octobre 1949, on constate :

1° Qu'en plus de la dilatation segmentaire de la corne frontale gauche, on voyait sur la ventriculographie une dilatation globale des 2 ventricules latéraux et du III^e ventricule ainsi qu'une volumineuse distension de la grande citerne témoignant d'une atrophie du cervelet.

2° Que depuis l'intervention chirurgicale, la dilatation ventriculaire a progressé, en particulier en regard du foyer opératoire.

Le problème étiopathogénique dépasse le rapport chronologique de coïncidence avec l'amygdaléctomie. Il ne s'agit ni d'une complication infectieuse ni d'une embolie sylvienne gauche. L'évolution clinique et les données E.E.G. et radiocontrastées montrent qu'il s'agit d'une encéphalopathie involutive diffuse, probablement hérédodégénérative, révélée à l'occasion de l'amygdaléctomie.

Si la section sous-corticale a été inefficace quant à l'hémiplégie, la dilatation ventriculaire ayant progressé en regard du foyer opératoire, elle ne peut être tenue pour responsable de l'épilepsie ultérieure. Des crises d'épilepsie ont précédé l'installation de l'hémiplégie. L'épilepsie chronique apparaît souvent longtemps après le début de l'hémiplégie. Les tracés E.E.G. se montrent variables dans le temps, les derniers tracés ayant extériorisé une activité épileptique temporale droite.

Actuellement, on doit rejeter une intervention sur l'anse lenticulaire ainsi qu'une hémisphérectomie gauche. Une gyrectomie frontale gauche sous contrôle corticographique paraît susceptible d'atténuer à la fois la contracture hémiplegique et l'hémiathétose surajoutée.

Discussion : M. H. BARUK.

La succession des faits cliniques de cette petite malade que j'ai présentée deux fois à la Société de Neurologie avec le Dr Youchnovetzi est des plus nettes : cette enfant était tout à fait normale jusqu'à l'accident qui a suivi l'ablation des amygdales, accident marqué par une attaque convulsive suivie d'hémiplégie et d'aphasie. Puis, à la suite de l'ionisation calcique suivant la méthode de Bourguignon, l'aphasie disparaît, l'hémiplégie commence à rétrocéder.

C'est à ce moment que la famille est ébranlée par le conseil qui lui avait été donné de faire une intervention chirurgicale, l'ablation de la cicatrice, méthode qui, lui dit-on, est seule susceptible de guérir l'hémiplégie. Lorsque le Dr Youchnovetzi nous met au courant de ce projet, nous exprimons les plus grandes réserves et nous présentons alors la petite malade à la Société de Neurologie pour lui demander son avis. *L'opinion unanime exprimée par la Société de Neurologie et par les plus éminents de ses membres est qu'il ne faut pas intervenir.*

Malgré cet avis formel que nous transmettons à la famille, celle-ci, sous l'influence d'un autre avis, fait procéder à l'opération.

Les suites ont été les suivantes : alors que la crise convulsive de l'accident probablement embolique qui a suivi l'ablation des amygdales était restée unique et sans lendemain, on voit après l'opération s'installer des crises épileptiques généralisées. *L'enfant devient épileptique.*

De plus, l'hémiplégie qui, dès le début s'était accompagnée d'une certaine athétose, s'aggrave. L'athétose devient alors considérable avec des mouvements parasites choréo-athétosiques tels que la malade est obligée d'immobiliser son bras malade avec sa main saine, attitude que l'on voit bien aujourd'hui, et qui rappelle ces mouvements de correction de cette fameuse malade dite Georgette, de Clovis Vincent, malade que j'ai connue autrefois comme interne de mon maître Klippel et qui a été présentée et publiée par Clovis Vincent. Cet état lamentable gêne maintenant cette enfant dans toute son activité, arrête ses études et gêne la suite de son développement psychique.

On a pu penser que cette enfant devait être atteinte antérieurement d'une encéphalopathie infantile. Il s'agit là, malgré tout, d'une hypothèse, car l'encéphalopathie infantile soupçonnée n'a donné lieu, en tout cas, à aucun signe clinique jusqu'à l'accident qui a suivi l'ablation des amygdales. Cette enfant, qui a eu le terrible malheur de perdre son père et sa mère déportés, est admirablement suivie, soignée dans la maison juive d'enfants où l'on s'efforce de remplacer ses parents disparus et où elle est suivie médicalement avec le plus grand soin et à ce sujet il n'y a aucun doute sur le fait que cette enfant était normale physiquement et psychiquement jusqu'à l'accident qui a suivi l'ablation des amygdales.

Même si l'on admettait, envers et contre tout, une encéphalopathie latente ancienne (ce qui reste improbable), il faudrait reconnaître que le rôle de l'accident qui a suivi l'ablation des amygdales reste décisif. Il faut reconnaître aussi que l'opération cérébrale qui a suivi, et qui avait pour but l'ablation de la « cicatrice », a été suivie d'une notable aggravation. Si l'on signale maintenant à la suite des examens électroencéphalographiques ou d'encéphalographie gazeuse l'existence d'altérations diffuses, même de l'autre hémisphère et aussi du côté du cervelet, il n'est pas prouvé que ces altérations soient antérieures à l'accident, et on peut se demander si le caractère extensif des lésions n'a pas pu être favorisé par l'intervention chirurgicale (qui d'ailleurs, a été suivie d'un état comateux) en vertu de cette loi de pathologie générale que les interventions sur les cicatrices sont souvent suivies non seulement de récidives mais de cicatrices à caractère plus extensif que les premières.

Sur les voies de conduction du réflexe cornéen (à propos d'un cas de syndrome de Wallenberg), par MM. D. MAHOUEAU, S. DAUM, P. BRÉGEAT et J. DUBRISAY.

Une femme de 50 ans est admise le 26 avril 1953 dans notre service de la Maison Dubois pour des troubles apparus brusquement 24 heures auparavant : douleurs de la région occipitale gauche, état nauséux avec vomissements, brèves pertes de connaissance avec chutes, gêne de la déglutition.

L'examen révèle des signes neurologiques réalisant un syndrome de Wallenberg par atteinte bulbo-protubérantielle gauche : paralysie faciale droite de type central ; anesthésie cutanée, tactile, thermique et algésique de tout le côté droit du corps (face comprise), sens stéréognosique et sens des positions segmentaires très troublés à droite ; abolition des réflexes cutanés abdominaux à droite ; tendance à la chute en arrière, coordination un peu perturbée à gauche pour l'épreuve du doigt sur le nez et du talon sur le genou, nette adiadococinésie gauche ; syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche ; strabisme convergent de l'œil gauche ; nystagmus rotatoire spontané horaire dans le regard latéral gauche, déviation dysharmonieuse des index après irrigation froide ; réflexe nauséux aboli à gauche (conservé à droite) avec ébauche de signe du rideau ; paralysie récurrentielle gauche, bradycardie sinusale à 40 (l'électrocardiogramme confirme l'absence de dissociation auriculo-ventriculaire), langue un peu trémulante dans la moitié gauche.

Les troubles dans le domaine du trijumeau sont particulièrement intéressants. Au lieu de l'hémianesthésie faciale directe constatée habituellement dans de tels cas, notre malade présente : 1° A droite, une anesthésie croisée pour la douleur, la chaleur et la pression ; une simple hypoesthésie pour le tact ; par contre, une sensibilité cornéenne normale au von Frey 10 avec conservation du réflexe cornéen ; 2° A gauche, une sensibilité cutanée faciale intacte ; par contre, une anesthésie à la piqure du territoire muqueux sauf pour le sillon gingivo-lingual et la paroi externe de la fosse nasale ; enfin, une anesthésie cornéenne gauche (pas de sensibilité au von Frey 200) et une abolition du réflexe cornéen.

Il semble donc que le foyer bulbo-protubérantiell gauche ait touché : 1° dans le bulbe les fibres venues de la cornée gauche et d'une partie du territoire muqueux dépendant du V gauche, mais non celles de la sensibilité cutanée ; 2° dans la protubérance, le faisceau quinto-thalamique croisé issu des noyaux sensitifs du V droit : noyau bulbo-spinal (ou gélatineux) pour la sensibilité thermo-algésique, noyau pontin pour la sensibilité tactile et proprioceptive.

L'atteinte sélective du V gauche confirme la description de Winkler qui distingue dans le noyau gélatineux trois parties, à savoir, de haut en bas : le *nucleus sensibilis a* ; le *nucleus sensibilis b* (qui reçoit les fibres de la sensibilité interoceptive des muqueuses cornéenne, buccale et nasale) et le *nucleus gelatinosus proprement dit*. Il s'agirait donc, dans notre cas, d'une atteinte partielle du noyau bulbo-spinal, portant uniquement sur le *nucleus sensibilis b*.

La conservation du réflexe cornéen à droite, contrastant avec l'anesthésie du reste du territoire cutané-muqueux trigéminal, prouve que le réflexe se déroule tout entier à l'étage nucléaire dans le cas envisagé ; fait intéressant à souligner, puisque certains ont invoqué une voie réflexe accessoire, corticale, pour expliquer des faits aberrants.

Transpositions tendineuses pour paralysie radiale (technique de R. Merle d'Aubigné), par M. Jean BENASSY (présenté par A. GROSSIORD).

Même lorsqu'il s'agit du nerf radial, le résultat d'une suture nerveuse est toujours aléatoire. L'insuccès est, en tout cas, habituel lorsque les lésions datent de plus de deux ans ou lorsque la perte de substance dépasse 5 centimètres.

Aussi, est-il intéressant de disposer d'un traitement palliatif dont les résultats sont rapides et équivalent pratiquement à une restitution de la fonction.

Il s'agit de la transposition tendineuse qui, après les travaux de Holmes, Zachary et Seddon, a été finalement codifiée de la façon suivante par R. Merle d'Aubigné :

Transposition du rond pronateur sur les deux radiaux,

- du cubital antérieur sur les 5 extenseurs,
- du petit palmaire, ou, lorsqu'il est absent, du fléchisseur superficiel,
- du 4^e doigt sur le long abducteur et le court extenseur du pouce.

Lorsqu'il existe uniquement une paralysie de la branche postérieure du nerf radial, on se borne aux deux derniers temps précités.

L'immobilisation postopératoire est de trois semaines en position d'hypercorrection sur attelle plastique modelée extemporanément. Cette technique est applicable même à des cas datant de plus de 30 ans. La seule complication grave serait la récupération inopinée du nerf radial ; aussi faut-il s'être assuré qu'il est définitivement interrompu. Il faut également que les muscles transplantés soient parfaitement sains.

La presque totalité des opérés a repris une activité professionnelle et sportive normale. Le fonctionnement des doigts est indépendant, seules persistent une limitation de la flexion du poignet et l'impossibilité d'étendre simultanément de façon complète le poignet et les doigts. L'un des opérés que nous vous présentons est mécanicien d'aviation.

L'électromyographie des muscles transplantés (Lefebvre) s'est révélée des plus intéressantes. Elle a été étudiée par Lord dans sa thèse et doit faire l'objet d'une communication ultérieure.

Anévrysme postérieur de la portion supraclinoïdienne de la carotide interne. Ligature du collet. Guérison, par MM. J. HAGUE-NAU, J. CHRISTOPHE et B. PERTUISET.

Cet anévrysme de la variété « vestigiale » est relativement fréquent, mais il a été très rarement abordé. La malade, dont cette communication relate l'histoire, était âgée de 32 ans, et, au décours d'un accouchement, alors qu'il y en avait déjà eu deux sans incidents, présenta deux hémorragies méningées avec, au cours de la seconde, une paralysie totale de la III^e paire droite. Une artériographie carotidienne montra l'anévrysme qui fut abordé chirurgicalement le 18-5-53 (Dr B. Pertuiset) ; le collet put être isolé et lié avec une soie. Il ne persiste plus actuellement aucune image anévrysmale sur l'angiographie, et une légère atteinte du droit supérieur résume les séquelles de la paralysie oculo-motrice. L'opération fut faite sous hypotension contrôlée, ce qui donna une très grande sécurité technique.

(Cette observation sera publiée intégralement dans la Presse Médicale.)

Sur un syndrome myasthénique et myalgique réalisant une pseudomyopathie à évolution périodique, par MM. Th. ALAJOUANINE, A. LEMAIRE et A. BOURGUIGNON. (Parait en mémoire original.)

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

BIBLIOGRAPHIE

L'Année Psychologique, 53^e année, 1953, n° 1. 1 vol., 402 pages. Presses Universitaires de France, éd., Paris 1953, prix : 1.500 francs.

Le premier volume de l'*Année Psychologique* publié en 1953, et qui paraît sous la direction de H. Piéron, A. Fessard et P. Fraisse s'ouvre sur trois mémoires originaux. Celui de P. Fraisse, G. Oléron et J. Paillard est consacré aux *Effets dynamogéniques de la musique*. Ceux-ci ont pu être systématiquement étudiés au moyen d'une détection électromyographique simultanée de l'activité musculaire globale des extenseurs des pieds et des mains. Dans des conditions bien précisées, une série de faits ont pu être ainsi observés tels la diffusion des effets moteurs variant avec l'effet dynamogénique plus ou moins grand du morceau, la localisation de ces effets se faisant surtout dans les membres qui reposent sur une surface en « appui léger », la variabilité très grande d'un sujet à l'autre, de la sensibilité à l'effet dynamogénique, etc.

Dans le travail suivant, *Contribution à l'étude de l'habileté manuelle*, Marco Capol et Léon Walther se proposent d'examiner en détail une batterie de cinq tests destinés à mesurer l'habileté manuelle et sa valeur diagnostique. L'expérience a montré que cette batterie de tests constitue un diagnostic auxiliaire précieux pour la sélection des ouvriers, pour la fabrication industrielle en série.

M. Reuchlin, revenant sur certains des points abordés par J.-M. Favergé dans un travail : *Analyse de la variance en psychologie*, se propose de dégager une notion générale de l'apport des méthodes de Fisher en psychologie. Sous le titre : *Utilisation en psychologie de certains plans d'expérience*, l'auteur conclut que, malgré les pièges réalisés par les erreurs statistiques ou logiques, il importe de ne pas se détourner de l'usage de méthodes dont on ne peut que reconnaître la valeur pour toutes les sciences biologiques et particulièrement pour la psychologie.

Une deuxième partie de ce volume contient sous la rubrique : *Revue critique*, un travail de Pierre Oléron sur l'*Intelligence*, un second de E. Valin sur l'*Analyse factorielle de l'Intelligence*.

Suivent les très nombreuses analyses bibliographiques qui, comme les années précédentes, complètent l'ensemble. Cent soixante-dix pages leur sont consacrées.

L'*Année Psychologique* comporte, en outre, les actes de la première session d'Études de l'Association de Psychologie scientifique de langue française dont la réunion s'est

tenue à la Sorbonne le 4 et 5 octobre 1952. Le thème général *Le Système nerveux et la Psychologie* comportait trois rapports : de H. Piéron : *De l'apport actuel de la neurophysiologie à la psychologie* ; de J. de Ajuriaguerra : *Les apports de la pathologie nerveuse à la psychologie* ; de M. Piaget enfin : *Structures opérationnelles et cybernétique. Les apports de la pathologie nerveuse à la psychologie*. En outre, une série de démonstrations étaient faites à l'Institut Marey, au Laboratoire de Neurophysiologie générale du Collège de France.

Nul doute que l'adjonction au volume habituel de l'Année psychologique des Actes de cette Session d'Etudes n'ajoute encore à son succès.

H. M.

LARBRE (François). *Etude critique des syndromes encéphalitiques aigus de l'enfant. Le rôle de la phlébite cérébrale dans leur déterminisme*, un vol. in-8°, 109 p., Mazel et Polge édit., Thèse Médecine, Lyon, 1954.

Intéressante thèse, faite sous la direction du Prof. Bernheim et du Dr P. F. Girard, et apportant, sous l'angle pédiatrique et neurologique, les conclusions critiques suivantes :

En présence d'un tableau associant des signes infectieux et des troubles cérébraux caractérisés, on fait très fréquemment, chez l'enfant, le diagnostic d'encéphalite aiguë, mais lorsque l'évolution mortelle permet l'étude anatomique de tels cas, les lésions constatées ne sont que rarement celles des encéphalites véritables, c'est-à-dire des altérations inflammatoires du tissu nerveux. Cette constatation ne doit pas surprendre car, lorsqu'on fait le bilan des encéphalites connues, on aboutit à la notion que les encéphalites virales sont exceptionnelles en France, et que les leucoencéphalites ne prennent que rarement l'allure d'une affection neurologique primitive.

Un certain nombre de tableaux « pseudo-encéphalitiques » correspondent à des altérations ou à des souffrances cérébrales d'origine neurovégétatives ou métabolique :

leur substratum anatomique est assez particulier ;

leur séméiologie neurologique est de type diffus ;

leur diagnostic repose sur des notions étiologiques, cliniques et biologiques en général faciles à rassembler.

Les phlébites cérébrales méritent, dans le cadre des syndromes cérébraux « de type encéphalite aiguë » une place plus importante que celle qui leur est classiquement attribuée. Leur identification s'appuie sur des bases anatomiques solides, démontrant qu'elles peuvent créer dans le parenchyme cérébral des lésions très variées :

œdème diffus de la substance blanche ;

infarctus hémorragiques, uniques ou multiples ;

pseudo-encéphalite hémorragique ;

plus rarement, hémorragie méningée ou hydrocéphalie.

Leur fréquence est expliquée par les particularités anatomiques et physiologiques de la circulation veineuse cérébrale de l'enfant et du nourrisson, qui est en communication étroite avec les régions chroniquement infectées. Leur étiologie est en effet dominée par les infections superficielles ou profondes de la sphère crano-faciale, celles en particulier de l'oreille et des voies respiratoires supérieures. Il existe néanmoins des phlébites secondaires à des causes générales (déshydratation, ralentissement circulatoire) et des phlébites en apparence primitives.

Leur séméiologie est caractérisée par la focalisation des manifestations neurologiques, et le syndrome « convulsions-coma-hémiplégie » est hautement évocateur d'une thrombose veineuse. Mais celle-ci peut également adopter des allures purement convulsives et revêtir des aspects pseudo-tumoraux et hydrocéphaliques.

L'évolution des phlébites cérébrales peut se faire vers la restitution intégrale ; elle peut aussi donner lieu à des complications locales comme des hémorragies méningées ou des abcès du cerveau ; mais surtout elle est dominée par deux risques : un risque vital, dans les formes suraiguës à type d'état de mal convulsif rebelle à toute thérapeutique symptomatique ; un risque fonctionnel, car les séquelles neurologiques sont très fréquentes : retard psychomoteur, troubles du caractère, manifestations paralytiques ou épileptiques. Certaines encéphalopathies postphlébitiques revêtent même des aspects anatomiques et cliniques du type de ceux de la maladie de Schilder-Foix.

C'est dire l'intérêt d'un traitement précoce comportant la cure éventuelle du foyer infectieux causal, et l'administration contrôlée d'antibiotiques et d'anticoagulants.

Une bibliographie de 146 références clôt cette importante étude qui fait honneur à la pédiatrie et à la neurologie lyonnaises.

P. MOLLARET.

HARTELIUS (Hans). *Altérations cérébrales consécutives aux convulsions électriquement provoquées* (Cerebral changes following electrically induced convulsions), 1 vol., 119 p., planches hors texte. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica*, suppl. 77, 1952.

Depuis qu'en 1938 Cerletti et Bini ont utilisé l'électrochoc, de nombreux auteurs ont discuté des dangers ou de l'innocuité de la méthode. Son usage multiplié et les opinions divergentes qu'elle suggère ont incité H. H. à reprendre le problème sur les bases d'une expérimentation rigoureuse. Celle-ci a porté sur deux lots de chats : les uns furent soumis à des séances plus ou moins nombreuses d'électrochoc, les autres servirent de témoins ; le système nerveux de l'ensemble des animaux (soit quarante-sept) fut minutieusement étudié, après élimination de toutes les causes d'erreur d'interprétation possibles.

Les lésions observées consistent en modifications des parois vasculaires, réactions gliales (y compris satellitose) et altérations cellulaires. Parmi ces dernières, les phénomènes de neuronophagie, les aspects fantomatiques qui sont à considérer comme lésions non réversibles n'existaient que chez une faible proportion d'éléments et chez les animaux soumis à de très nombreux chocs.

Chez les autres, les altérations vasculaires, gliales et cellulaires étaient d'ordre nettement réversible.

Parmi les nombreux points discutés l'auteur s'est attaché plus particulièrement à l'étude pathogénique des faits constatés ; d'après lui, l'ischémie cérébrale en rapport avec les crises paraît être la cause la plus probable.

De très belles planches et cent quatorze références complètent cet ensemble.

H. M.

RUSSELL (W. Ritchie). *Poliomyélite* (Poliomyelitis), 1 vol., 84 p., 20 fig. E. Arnold édit., Londres 1952, prix : 14 S.

Dans cette monographie l'auteur ne consacre qu'une place relativement restreinte à l'étude de la poliomyélite du point de vue de la clinique et de l'examen des malades. L'intérêt et la recherche doivent beaucoup plus s'attacher au traitement et aux facteurs susceptibles de retentir sur la vulnérabilité cellulaire. C'est dans cet esprit que sont rédigés une série de chapitres concernant le développement des paralysies, l'emploi et le séjour en respirator, les soins à apporter aux articulations et aux muscles, les méthodes de réadaptation et de récupération. L'ensemble bref et concis constitue une mise au point intéressante touchant aux thérapeutiques actuelles de la poliomyélite.

Deux pages de bibliographie le complètent.

H. M.

Compte rendu du XX^e Congrès des Psychiatres scandinaves, à Stockholm (Suède), 1952 (Report on the 10th Congress of Scandinavian Psychiatrists in Stockholm, Sweden, 1952), 1 vol., 247 p. *Acta Psychiatrica Neurol. Scandinavica*, suppl. 80.

Volume publié sous la direction de Curt Amark, groupant les divers travaux apportés à ce dixième Congrès par un ensemble de congressistes danois, finlandais, norvégiens et suédois.

Le premier sujet concernait les *Points de vue modernes relatifs à la symptomatologie et au diagnostic de la schizophrénie* et comportait six rapports. Le second était consacré aux *Récents expériences concernant le traitement somatique des psychoses endogènes*, avec sept rapports. Dix-sept communications diverses, suivies elles aussi de discussions, occupèrent la troisième journée de travail.

Toutes ces publications sont en anglais, exceptionnellement en français.

H. M.

CERVEAU (Lésions)

SCHIEINKER (I. Mark). *Signification clinique, histopathologie et classification du gonflement cérébral* (Clinical significance, histopathology and classification of cerebral swelling). *Neurology*, 1952, 2, n° 3, pp. 177-194, 11 fig.

L'auteur rappelle la confusion fréquente existant entre le terme d'œdème et de gonflement cérébral. Il définit ce dernier : « cerebral swelling » comme l'appellation donnée à

un cerveau présentant une augmentation de volume locale ou globale, d'un ou deux hémisphères, sans préjuger des altérations histopathologiques sous-jacentes. Ces dernières correspondent, à l'examen microscopique, à trois types d'altérations : tuméfaction, œdème et liquéfaction. Les caractères de chacun de ces types sont précisés, mais il importe de ne pas perdre de vue qu'il s'agit en réalité de stades différents d'un même processus biologique.

S... met l'accent sur la valeur du gonflement cérébral unilatéral comme cause de la hernie transtentorielle du tronc cérébral, ainsi que sur son rôle dans la constitution d'hémorragies mésentencéphaliques. Ces dernières, périveineuses, seraient dues à une congestion veineuse extrêmement intense consécutive à la compression et à l'étranglement des veines du mésentencéphale hernié. En raison même de la gravité des symptômes provoqués par la hernie transtentorielle du tronc cérébral, il importe de tenter une meilleure répartition des pressions soit par l'établissement d'un drainage ventriculaire soit par section du bord libre de la tente rigide.

Vingt-trois références.

H. M.

SCHROEDER (A. H.), FUSTER (B.), SCHROEDER OTERO (A.) et MEDOC (J.). Epilepsie avec champ visuel punctiforme par atrophie du lobe occipital gauche [Epilepsia con campo visual puntiforme per atrofia del lobulo occipital izquierdo]. *Anales del Instituto de Neurologia*, 1950-52, 9, pp. 93-102, 12 fig.

Observation d'un enfant de treize ans, grand épileptique ayant vraisemblablement fait, à dix-huit mois, une méningo-encéphalite et présentant une atteinte exclusive de ses deuxième paires crâniennes.

A l'intervention : lésion atrophique postméningo-encéphalitique qui, après excision large, permet en six mois une récupération de plus de 50 p. 100 du champ visuel.

H. M.

SYNDROMES VASCULAIRES

ABEL, HEULLY, CORNIER et CUNY. Syndrome latéral du bulbe ou syndrome de Wallenberg. *Revue Médicale de Nancy*, 1953, LXXVIII, 1^{re}-15 avril, pp. 292-295.

Cette observation d'un homme de 64 ans, hypertendu, légèrement azotémique, confirme : l'étiologie vasculaire habituelle par oblitération de l'artère de la fossette latérale du bulbe ; la symptomatologie classique, ici complétée par une atteinte des VII^e et VIII^e paires et par une anosmie probablement consécutive à une ancienne fracture du crâne ; enfin, l'évolution favorable avec ici disparition tout d'abord du hoquet, puis des troubles de déglutition, de la paralysie vélo-palatine et des troubles de la phonation, enfin du syndrome de Claude Bernard-Horner. Les troubles moteurs ont considérablement régressé, la marche est devenue possible, seuls persistent de légers troubles cérébelleux et hypoesthésiques.

P. M. N.

ASKENASY (H.) et WIJSENSBEEK (H.). Le syndrome d'occlusion de la carotide interne. Etude anatomo-clinique (The syndrome of occlusion of the internal carotid artery. Anatomical study). *Folia Psychiatrica*, 1952, 55, n° 1, pp. 55-69, 10 fig.

Revue générale de la littérature sur cette question et compte rendu détaillé de quatre cas, dont deux mortels comportent l'étude histopathologique.

Dix-neuf références.

H. M.

BAKAY (Louis) et SWEET (William H.). Pressions intraartérielles dans le cou et le cerveau. Changements tardifs après occlusion carotidienne, enregistrements immédiats après occlusion vertébrale (Intraarterial pressures in the neck and brain. Late changes after carotid closure, acute measurements after vertebral closure). *J. of Neurosurg.*, 1953, X, n° 4, pp. 353-359.

Les auteurs ne font mention que de la ligature de la carotide primitive : ils obtiennent ainsi des chutes tensionnelles qui ne paraissent pas dépasser 50 p. 100 et dans deux

cas ont vu la pression revenir avec le temps au niveau antérieur. Des enregistrements pris durant la première heure après la ligature montrent des variations très importantes en rapport sans doute avec l'établissement de suppléances et des réactions vaso-motrices. Quant à la ligature de l'artère vertébrale elle n'a absolument aucune action sur la tension dans les vaisseaux en aval même quand l'occlusion est réalisée au niveau de l'atlas.

BERNARD PERTUISET.

COOPER (Irving S.) et MORELLO (Aldo). Injection intracarotidienne de papavérine dans des cas de thrombose cérébrovasculaire. Rapport préliminaire (Intracarotid injection of papaverine in cases of cerebrovascular thrombosis). *J. of Neurosurg.*, 1953, X, n. 4, pp. 351-336.

Chez six malades victimes d'un ramollissement cérébral les auteurs ont fait une injection intracarotidienne de papavérine avec, dans quatre cas, une amélioration spectaculaire mais temporaire des troubles de la motilité. Les auteurs proposent cette méthode non comme un traitement mais comme une base de travail.

BERNARD PERTUISET.

HARRISON (Clinton R.) et LUTTRELL (Charles). Persistance d'une anastomose cortico-basilaire. Trois cas démontrés par l'artériographie avec un spécimen anatomique (Persistent carotid-basilar anastomosis. Three arteriographically demonstrated cases with one anatomical specimen). *J. of Neurosurg.*, 1953, X, n° 3, pp. 205-215, 7 fig.

Les auteurs apportent trois exemples d'une anomalie très rare puisqu'elle n'a été rencontrée que 17 fois depuis 1844 et que Lindgren n'en a pas trouvé d'exemple sur 1526 artériographies étudiées. Il s'agit de la persistance d'un canal embryonnaire qui, normalement, s'oblitére vers la taille de 14 mm. Il peut persister complètement chez l'adulte et se trouve alors en position intra-osseuse et extradurale juste en dedans de la branche ophtalmique, du ganglion de Gasser et de la racine trigéminalle. Sa connaissance présente alors un intérêt chirurgical évident. Il peut persister incomplètement et être à l'origine d'anévrisme artériel ou artério-veineux. Ce travail comporte une bonne description anatomique et une bibliographie complète.

BERNARD PERTUISET.

NEIMANN (N.), PIERSON (M.) et MANCIAUX (M.). L'angiomatose encéphalo-trigéminal. *Revue Médicale de Nancy*, 1953, 74^e année, LXXVIII, 1^{er}-15 mai, pp. 353-365.

Six observations ont été recueillies en deux ans à la Clinique Médicale Infantile du P^r Caussade : cinq concernent la forme classique, la sixième se rapporte à une forme fruste dépistée grâce à l'électroencéphalographie. Le frère d'un des malades a un angiome du visage, l'oncle maternel d'un autre est épileptique ; le temps de latence a varié de 2 mois 1/2 à 8 mois. La souffrance cérébrale s'est manifestée selon les cas par des convulsions, des paralysies et des troubles psychiques ; aucun des malades n'a présenté de troubles oculaires ; chez deux d'entre eux la radiographie montre des calcifications vermiculaires. Utilisée chez quatre de ces malades la radiothérapie n'a paru apporter quelque bénéfice qu'à l'un d'eux.

P. M. N.

PAMPIGLIONE (Giuseppe). Anévrismes intracrâniens multiples (Aneurismi intracranici multipli). *Rivista di Neurologia*, 1949, XIX, n° 1, pp. 42-57, 2 fig.

A propos de deux cas personnels, l'auteur reprend la question des anévrismes intracrâniens, spécialement au point de vue de fréquence, siège, symptomatologie et pathogénie.

Il s'agissait dans un des cas de P. de deux anévrismes symétriques de la carotide interne, le gauche seul ayant entraîné une symptomatologie clinique. Dans l'autre on notait un volumineux sac de la carotide interne droite et des anévrismes moins volumineux au niveau de la cérébrale moyenne droite, du tronc basilaire et de la vertébrale droite ; les signes cliniques consistant en crises uncinées avec hallucinations olfactives.

Bibliographie de deux pages.

H. M.

ROUSSEAU (R.) et MIDON (J.). Fistules artério-veineuses traumatiques ou congénitales dans le territoire cranio-cervical. Aspects artériographiques. *Revue Médicale de Nancy*, 1952, LXXVII, 1^{re}-15 décembre, p. 553-558.

Relation de deux observations d'anévrisme carotido-caverneux posttraumatique dont l'un avec exophtalmos gauche non pulsatile, et d'une observation de fistule artério-veineuse congénitale entre l'artère occipitale et la veine jugulaire interne droite, avec confirmation opératoire dans ce dernier cas.

P. M. N.

SCHROEDER (A. H.) et SCHROEDER OTERO (A.). Formes cliniques des anévrismes intracrâniens (Formas clínicas de los aneurismas intracraneanos). *Anales del Instituto de Neurología*, 1950-1951-1952, 9, pp. 7-30, 16 fig.

Après un exposé des caractères cliniques observés dans les anévrismes artériels intracrâniens, les auteurs proposent une classification basée sur trente cas personnels. Neuf sont rapportés dans leurs modalités cliniques et artériographiques. L'artériographie a présenté du point de vue du diagnostic de localisation une valeur très grande; elle fut mise en œuvre plus de quatre cent fois sans aucun incident grave.

S. et S. rendent compte de la technique opératoire mise en œuvre et classent les anévrismes, pour l'heure présente, en : 1^{re} forme d'hémorragie méningée; 2^o forme de paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil; 3^o pseudo-tumorale; 4^o pseudo-encéphalitique; 5^o à allure d'épilepsie essentielle.

H. M.

STEEGMANN (A. Theodore). Syndrome de l'artère spinale antérieure (Syndrome of the anterior spinal artery). *Neurology*, 1952, 2, n^o 1, pp. 15-34, 5 fig.

L'auteur reprend l'étude de ce syndrome d'après six cas personnels et à la lumière des connaissances anatomiques et thérapeutiques actuelles. Le début, soudain ou tout au moins rapide, est caractérisé par une douleur en ceinture suivie d'une perte de la sensibilité au toucher à la douleur et à la température ainsi que d'une paralysie motrice au-dessous du niveau de la lésion médullaire. A ce niveau même la paralysie est du type neurone moteur périphérique, alors qu'elle est du type neurone moteur central au-dessous.

Tous les cas présentèrent des troubles vésicaux avec rétention précoce, et dans les formes graves avec résidu vésical. Chez la plupart des malades, le contrôle volontaire fut rétabli en quelques semaines.

La lésion siégeait dans la moelle cervicale inférieure dans deux cas, dans la portion dorsale moyenne et basse dans les autres. Du point de vue étiologique, l'artérite syphilitique fut en cause deux fois, l'artério-sclérose trois fois, l'infection dans un seul cas.

Du point de vue diagnostique et à moins que le liquide céphalo-rachidien avec ou sans blocage sous-arachnoïdien soit très hémorragique, une hémorragie intramédullaire ne peut être distinguée d'une thrombose de l'artère spinale antérieure. Le pronostic est actuellement amélioré grâce au traitement moderne des troubles vésicaux et aux procédés de réadaptation.

Bibliographie de trente-quatre noms.

H. M.

MÉNINGES

LOUYOT (P.). Un cas de méningite rubéolique. *Revue Médicale de Nancy*, 1953, 74^e année, LXXVIII, 1^{re}-16 avril, pp. 301 à 304.

Il s'agit là d'une éventualité rare dont 16 observations ont été publiées.

C'est deux jours après une rubéole typique qu'apparaissent chez une jeune fille de 14 ans les premiers symptômes méningés bientôt complets avec raideur, photophobie, céphalées et vomissements, rétention sphinctérienne, sans aucun symptôme d'ordre encéphalique. Dans le L. C.-R. les cellules sont incompressibles avec prédominance de lymphocytes (72 p. 100), et l'albumine atteint 3 g 18 dont 0,85 de globulines.

Sous l'influence de l'action conjuguée du pyramidon et de la dioxodiphénylbutylpyrazolidine les syndromes se sont rapidement amendés.

P. M. N.

MARIE (Julien), SERINGE (Ph.), GRUNER (J.), ATTAL (C.) et ELIACHAR (E.). Etude anatomo-clinique d'une méningite subaiguë à *Salmonella typhi-murium*. *Semaine Hôp. Paris*, 1953, 29, 73, 3782-2786.

Etude anatomo-clinique d'une méningite subaiguë due à *Salmonella typhi-murium* chez un nourrisson de trois mois, mais ayant la valeur d'une rechute après traitement insuffisant par le chloramphénicol d'une septicémie due au même germe. La localisation purulente fut à évolution lente, entraînant une dilatation considérable des ventricules, avec cécité et surdité. La mort survient après 187 jours et malgré le chloramphénicol et la streptomycine. L'étude anatomo-clinique révéla l'atteinte généralisée de l'ependyme avec intensité de la réaction fibroblastique et survivance de foyers inflammatoires.

P. MOLLARET.

MIDON (J.), ARNOULD (G.), SOMMELET (J.), et HARTEMANN (P.). Méningite à pneumocoques par rhinorrhée cérébro-spinale traumatique. Guérison par la terramycine. Cure chirurgicale de la rhinorrhée. *Revue médicale de Nancy*, 1953, 74^e année, t. LXXVIII, 1^{er}-15 janvier, p. 29-34.

Dans cette observation à évolution initiale particulièrement dramatique, trois jours de prise orale de terramycine ont suffi, non seulement à faire régresser la plupart des signes, mais aussi à réduire considérablement l'albuminose du liquide céphalo-rachidien.

Ce résultat est en faveur de l'efficacité de l'antibiotique sur les infections neuro-méningées grâce au pouvoir qu'il a de traverser la barrière hémoméningée sans doute perméabilisée par l'infection. L'observation permet, d'autre part, de rappeler la nécessité d'opérer toute fracture qui intéresse la paroi postérieure du sinus frontal ou l'ethmoïde et de l'aborder par la voie transfrontale et extradurale qui donne toute facilité et met à l'abri des récives de complications méningées.

P. M. N.

MOLLARET (P.), SALOMON (L.) et Mme SALOMON (L.). Une nouvelle méningite humaine due à l'ultra-virus de la stomatite pseudo-aphteuse épizootique des bovidés. *C. R. Acad. Sciences*, 1953, 236, 29 juin, 2555-2557.

Les auteurs font connaître la découverte d'une nouvelle maladie humaine et animale. Celle-ci évolue schématiquement chez l'homme en deux phases ; une première phase étant celle d'une maladie générale avec fièvre élevée pendant une semaine. Après une rémission de 4 à 5 jours éclate brutalement une méningite aiguë, présentant à l'analyse microscopique une réaction à lymphocytes et comportant, fait inhabituel dans les méningites, une diminution de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien. Après une semaine, la guérison se produit, parfois après une très discrète rechute.

Il a pu être isolé, à partir d'un malade, un ultra-virus retrouvé chez des bovidés présentant une stomatite contagieuse différente de la fièvre aphteuse. Ce virus a pu être inoculé à partir de l'homme comme de la vache, au lapin, au cobaye d'une part, au souriceau et au raton nouveau-nés d'autre part, enfin, aux embryons de poulet : le mouton semble peu réceptif ; un cheval âgé n'a pas pu être infecté.

L'antigène préparé à partir d'embryons de poulet donne une réaction de fixation du complément positive vis-à-vis du sérum des convalescents.

La maladie, d'abord étudiée chez 4 travailleurs de laboratoire, paraît revendiquer 3 autres cas déjà recueillis en province et ne provenant pas d'une contamination de laboratoire.

Des recherches ultérieures délimiteront le domaine exact de la nouvelle maladie humaine et vétérinaire. Dès maintenant, ce nouveau virus devra être recherché même chez des méningitiques n'ayant eu aucun contact direct avec le bétail, car il est logique de réserver la possibilité d'une transmission indirecte par le lait, le beurre, etc. Il devra même être recherché dans le domaine encore imprécis des réactions méningées observées dans quelques cas après la vaccination antivariolique, étant donné que le virus de la vaccine est entretenu chez les bovidés et que la coïncidence chez la vache du nouvel ultra-virus a déjà pu être constatée avec d'autres virus tel celui de la fièvre aphteuse.

H. M.

PETERSEN (Uwe Kartsten), Le traitement de la méningite à pneumocoques chez le nourrisson et l'enfant (Die Behandlung der Pneumokokkenmeningitis im Säuglings- und Kindesalter). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1952, 77, n° 44, pp. 1346-1349, 5 tableaux.

L'évolution fut souvent compliquée de récidives et la mortalité au cours de la dernière année fut encore de vingt-cinq pour cent. L'auteur précise les doses thérapeutiques et les associations par lui employées, soit pénicilline-sulfamides, soit auréomycine-pénicilline.

Bibliographie.

H. M.

ÉPILEPSIE

ALAJOUANINE (Th.), NICK (J.) et CONTAMIN (F.). Etude comparée du seuil épiléptogène dans deux cas de tétanie par la stimulation photo-cardiazolique. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1953, 69, n° 9-10, pp. 234-245, 18 fig.

Grâce à la méthode d'activation photo-cardiazolique, les auteurs mettent en évidence la relation causale entre l'hypocalcémie et l'aptitude épiléptogène, à partir de deux cas de tétanie différant l'un de l'autre par l'absence ou la présence d'hypocalcémie.

Onze références.

H. M.

DAVID (M.), BENDA (Ph.) et KLEIN (M^e F.). Traitement de l'état de mal épileptique par la chlorpromazine. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1953, 69, n° 21-22-23, pp. 691-697.

Compte rendu des observations de quatre malades traités par la chlorpromazine par voie intraveineuse, exposé de la technique adoptée suivant les cas et discussion du mode d'action de cette substance.

Quinze références.

H. M.

ESZENYI-HALASY (M.) et LEHOCZKY (T.). Electivité dans le traitement de l'épilepsie (Electivity in the therapy of epilepsy). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1950, 119, n° 1, pp. 36-44.

Alors que le tridione (ou ptimal en Hongrie) exerce une action élective sur les crises essentielles de petit mal, il paraît sans action sur le grand mal, les crises convulsives causées par des affections organiques cérébrales, et les formes de petit mal dites épilepsie symptomatique. Dans les cas d'association de grand et de petit mal, on adjoindra d'autres anticonvulsifs, tels bromure, barbituriques, etc.

Les effets toxiques (photophobie dans 10,8 p. 100 des cas, abaissement des globules blancs 25 p. 100 des cas) exigent un contrôle régulier des globules blancs, une interruption de la médication de quelques jours à deux semaines chaque fois que les neutrophiles diminuent rapidement ou tombent au-dessous de quatre mille. Compte tenu de l'action durable du tridione et de ses effets secondaires toxiques, une interruption hebdomadaire de un à deux jours est à recommander. Par la suite, il sera prescrit tous les deux ou trois jours.

Bibliographie.

H. M.

LEREBOULLET (J.), PLUVINAGE (R.), VIDART (L.) et THOMAS (J.). Le traitement du petit mal par le méthylphényl succinimide. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1953, 69, n° 3-4, pp. 87-92.

Les résultats obtenus chez cette première série de dix malades sont assez superposables à ceux des auteurs américains et anglais, promoteurs de cette thérapeutique. Il s'agit d'une médication intéressante qui s'inscrit dans le traitement du petit mal, à côté des oxazolidines ; elle agit également dans le grand mal et, au contraire des oxazolidines, ne semble pas perturber la formule sanguine. Elle ne peut être néanmoins utilisée qu'avec prudence et exige une surveillance régulière de la fonction rénale.

H. M.

MASSIGNAN (Luigi). Epilepsie et Rorschach (Epilessia e Rorschach). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1953, **73**, n° 1, pp. 17-83.

Les divers résultats publiés ainsi que les recherches personnelles de l'auteur sont consignés dans ce volumineux mémoire. Parmi les caractéristiques, M. souligne la tendance de l'épileptique à introduire sa propre personnalité dans le test, en particulier pour ce qui est de l'affectivité ; une telle tendance démontrant l'influence profonde de cette dernière sur le comportement du malade.

Bibliographie de quatre pages.

H. M.

SOREL (L.), COLLE (J.) et HOLLANDER (L. d'). Emploi de la phénylacétylurée dans le traitement de l'épilepsie. *Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica* 1951, **51**, n° 5, pp. 309-318.

Les auteurs ont expérimenté la phénylacétylurée chez quarante-cinq malades comitiaux, chez 6 sujets présentant seulement des troubles caractériels sans perturbation nette du tracé électroencéphalographique, et chez un dernier présentant, outre des céphalées, d'importantes altérations électriques. La moitié des malades résistants à toute autre thérapeutique furent améliorés ; cette substance est particulièrement active dans les formes comitiales avec foyer électrique temporal.

Vingt-deux références.

H. M.

THIRY (S.). A propos d'un cas d'épilepsie déclenchée par la lumière solaire. [*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, 1951, **51**, n° 4, pp. 233-245, 7 fig.

Description d'un cas typique d'épilepsie photogénique et rappel des principales caractéristiques cliniques et électroencéphalographiques de cette affection. A noter l'action transitoire mais très nette d'un traitement par le tridione.

Cinquante-six références.

H. M.

VOSSSEN (R.). Contribution au traitement de l'épilepsie par la chirurgie cérébrale (Beitrag zur hirnchirurgischen Behandlung der Epilepsie). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1952, **70**, n° 1, pp. 112-145, 6 tabl.

Après un historique de l'évolution du traitement neurochirurgical de l'épilepsie, V. passe en revue les résultats publiés dans la littérature. D'après un total de 2.919 cas, 17,8 p. 100 des sujets auraient connu une disparition complète des crises après intervention et 20,1 p. 100 seraient améliorés.

L'auteur rapproche ces résultats de ceux obtenus à la Clinique universitaire de Neurochirurgie de Zurich ; l'intervention fut pratiquée dans quatre-vingt-cinq cas. Parmi soixante-deux d'entre eux, opérés depuis un minimum de deux ans (certains de dix), huit n'ont plus présenté de crises ; dix furent nettement améliorés ; vingt-trois ne connurent qu'une amélioration plus discrète portant à la fois sur la fréquence et l'intensité des accès. Aucune amélioration chez quatorze autres ; sept aggravations ; deux décès postopératoires.

L'auteur discute des divers facteurs observés dans ces cas, susceptibles d'influencer l'efficacité même de l'intervention, voire la maladie après l'opération.

Importante bibliographie.

H. M.

ENCÉPHALITES

BOGAERT (Ludo van). Une vue d'ensemble des encéphalites aiguës primitives. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1953, **29**, n° 10, pp. 3019-3035, 6 planches.

Après avoir d'emblée éliminé les encéphalites subordonnées à des infections ou à des affections extraneurales, soit dues à des microorganismes visibles ou invisibles, et celles constituant les manifestations cérébrales de la vaccination ou des maladies allergisantes, l'auteur étudie du point de vue anatomo-clinique toutes les variétés actuellement isolées d'encéphalites à virus identifié et à virus non identifié.

Des tableaux, schémas et microphotographies ajoutent à la clarté et à la précision de ce travail sur cette forme d'encéphalites primaires dont le tableau d'ensemble est le suivant :

A. Dans le groupe des encéphalites à virus identifié à celles transmises par les moustiques encéphalite de Saint-Louis, du Japon (type A), équine occidentale, du Nil occidental.

b) *Celles transmises par les tiques* encéphalite de Russie extrême orientale, occidentale, encéphalite australienne, louping-ill.

c) *Celles transmises par morsure* : rage.

d) *Celles à transmission inconnue* : poliomyélite, herpès.

B. Dans le groupe des encéphalites à virus non identifié :

L'encéphalite léthargique (Economo, type A), l'encéphalite à inclusions, l'encéphalite noduleuse (Fette-Döring), la leuco-encéphalite hémorragique (Hurst), la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë, l'encéphalite nécrotique subaiguë.

Quatre-vingt-trois références bibliographiques.

H. M.

GALLAIS (P.) et BADIÉ (M.). Recherches sur l'encéphalite de la trypanosomiase humaine africaine. Corrélations cliniques, anatomiques, électro-encéphalographiques, biologiques. Médecine Tropicale, 1952, 12, n° 6, pp. 633-675.

Très important mémoire dont voici les intéressantes conclusions.

1° L'encéphalite de la T.H.A. réalise cliniquement une encéphalite d'une haute originalité, caractérisée essentiellement par une perturbation progressive de la personnalité dans le comportement global de l'individu.

La discrétion des manifestations neurologiques focales s'oppose aux modifications expressives qui impliquent une altération dominante du système homéostatique régulateur des états de veille et de sommeil.

Les modifications de la régulation hypnique et la dominance des concomitants physiologiques du sommeil des sphères psychique, motrice, sensitive, instinctive, végétative, endocrinienne, sont alors les éléments caractéristiques du tableau clinique réalisant une rupture du système homéostatique vers un tableau d'hibernation.

2° Au dernier stade de l'encéphalite parasitaire, lorsque la barrière gliale hémato-encéphalique est vaincue, le processus parenchymateux paraît difficilement réversible et semble évoluer pour son propre compte, alors même que l'infestation parasitaire paraît éteinte.

Le tableau clinique ci-dessus se précise et réalise un état confusionnel stupide avec mutisme akinétique, hypersomnie, dérèglement profond des synergies endocriniennes, végétatives...

L'observation rapportée analyse les diverses confrontations cliniques, électroencéphalographiques, biologiques, anatomo-pathologiques faites au cours de l'évolution particulièrement typique d'une trypanosomiase nerveuse avec une hypothermie impressionnante et un état de mal dans les derniers jours.

3° Les diverses corrélations éclairent d'un jour singulier la dernière étape encore mal connue de l'encéphalite parenchymateuse de la Maladie du Sommeil en montrant l'organisation, à partir des infiltrats périvasculaires, d'un processus leuco-encéphalitique qui paraît lui conférer une place originale dans les dégénérescences de ce cadre nosologique.

Importante bibliographie (53 références).

P. MOLLARET.

MILLER (H. G.) et GIBBONS (James). Encéphalomyélite aiguë disséminée et sclérose en plaques aiguë. Résultats du traitement par l'A.C.T.H. (Acute disseminated encephalomyelitis and acute disseminated sclerosis. Results of treatment with A.C.T.H.). British Medical Journal, 1953, n° 4850, pp. 1345-1348.

Les trois nouveaux cas d'encéphalomyélite aiguë disséminée rapportés dans ce mémoire portent à dix le total des sujets atteints de cette affection et traités par M. et G. avec l'A.C.T.H. Chez sept d'entre eux une amélioration nette put être constatée après cinq jours de traitement, amélioration déjà cliniquement observable pour cinq

de ces malades dès la douzième heure qui suivit l'injection initiale. Les deux échecs constatés correspondaient l'un à une myélite nécrotique subaiguë, l'autre à une encéphalite post-morbillueuse.

En règle générale, l'amélioration s'est produite en moins de douze heures, dans quatre des six cas traités dans un délai n'excédant pas de deux jours l'apparition des signes neurologiques ; cette même amélioration ne fut au contraire constatée que chez un seul des quatre sujets traités plus tardivement.

Au cours de reprises aiguës de cas de sclérose en plaques, l'A.C.T.H. administré dans les mêmes conditions, en dépit d'une certaine euphorie et d'une amélioration de certains troubles (spasmodicité, troubles vésicaux), n'a pas donné de résultats comparables à ceux observés dans l'encéphalomyélite aiguë disséminée.

A la suite de ces constatations, les auteurs soulignent les difficultés rencontrées dans certains cas pour l'établissement d'un diagnostic différentiel entre ces deux syndromes.

Dix-sept références.

H. M.

SCAFFIDI (V.) et PEPI (S.). Contribution à la nosographie des névrauxites virales locales (Contributo alla nosografia delle nevrasiti virali nostrale). *La Riforma medica*, 1953, **67**, 2, 35-37.

Les auteurs, rappelant la description de formes endémiques de névrauxites d'origine virale probable (en particulier par Condorelli, 1939), rapportent deux observations cliniques. A la vérité, leurs tableaux évoquent volontiers la sclérose en plaques ; aucune recherche microbiologique n'ayant par ailleurs été pratiquée, l'hypothèse du rôle d'un ultra-virus reste purement gratuite.

Bibliographie réduite à sept références.

P. MOLLARET.

WORMS (Robert), BERTRAND (Ivan), PÉQ IGNOT (H.) et CHAOUAT (Y.) Encéphalite hémorragique au cours d'un infarctus du myocarde. Déductions pathogéniques. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1953, **69**, n° 19-20, pp. 665-676.

Chez une femme de cinquante-trois ans présentant un système artériel gravement atteint depuis plusieurs années, une oblitération coronarienne se traduisant par une suite d'accidents circulatoires a entraîné la mort en trois jours. L'examen histopathologique des centres nerveux devait traduire l'existence d'une encéphalite hémorragique exclusivement localisée à la substance blanche des deux hémisphères ; légère prédominance du côté gauche ; atteinte très discrète de la partie haute de l'album cérébelleux. Par contre, intégrité absolue de toutes les formations grises de l'encéphale et du tronc cérébral.

La singularité de telles constatations suggère aux auteurs de nombreux et importantes considérations d'ordre pathogénique qui sont discutées à la lumière des travaux touchant à l'anoxie cérébrale, à l'encéphalite hémorragique, à l'infarctus myocardique.

Une page de bibliographie.

H. M.

THÉRAPEUTIQUE

BLANCO (R. A. Piaggio), MALOSETTI (H.), ACHARD (L. Perez) et FORCADE (A. Ferrari). Les encéphalomyélites au cours de l'arsénothérapie (Les encefalomielitis in el curso de la arsenoterapia). *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, 1953, **38**, n° 3-4, pp. 163-170.

Observation d'une femme enceinte traitée par les sels arsenicaux ayant présenté une encéphalomyélite dont l'évolution favorable paraît en relation avec la mise en œuvre de la cortisone. A souligner l'intérêt d'une telle tentative thérapeutique dans les accidents postarsénicaux.

Bibliographie de vingt-quatre noms.

H. M.

DURAND (V. J.). L'électronarcose et l'électrochoc prolongé en thérapeutique psychiatrique. *Annales médico-psychologiques*, 1953, **111**, tome I, n° 1, pp. 19-71.

D'après une revue de la littérature et les résultats obtenus dans des cas personnels, D. donne de ces deux nouvelles variantes de l'électrochoc classique des conclusions très favorables. L'électrochoc prolongé, simple, facile dans son réglage, sa douceur, son innocuité doivent en permettre une large utilisation comme traitement des affections mentales. L'électronarcose proprement dite, méthode de valeur, se justifie également dans la thérapeutique psychiatrique.

Bibliographie de plus de sept pages.

H. M.

FAULCONER (Albert), LAMBERT (Edward H.) et ROME (Howard P.). Un nouvel antagoniste du curare dans l'électrochothérapie (A new curare antagonist in electroshocktherapy). *Neurology*, 1952, **2**, n° 3, pp. 225-232, 6 fig.

Les recherches électromyographiques des auteurs montrent une série de données intéressantes, du point de vue clinique : les modifications électromyographiques maxima après injection intraveineuse d'une solution de curare sont atteintes environ cinq minutes après la fin de l'injection. L'administration intraveineuse de 0,5 mg de prostigmine, cinq minutes après administration d'une solution de curare à doses cliniquement actives, tend à rendre plus rapide l'amélioration. L'administration de Tensilon à la dose de 2,5 mg pour 3 mg de curare, injecté cinq minutes auparavant, détermine un retour réel du potentiel d'action musculaire, en moins de 90 secondes. Cette récupération fonctionnelle obtenue par le Tensilon s'accompagne de signes cliniques de décurarisation.

Les auteurs exposent la technique mise en œuvre pour l'emploi du Pentothal de sodium, de la *d*-tubocurarine et du Tensilon dans l'électrochothérapie. Le Tensilon fut également employé avec succès, par voie intraveineuse à dose de 10 à 20 mg, pour neutraliser une dépression grave entraînée par le curare après anesthésie chirurgicale. Employé dans un très grand nombre de cas, il n'a jamais entraîné de réactions graves. Quatre références.

H. M.

FEUILLET (C.), THIÉBAUX (R.) et GÉRARDIN (J. R.). Applications extra-psychiatriques de l'électrochoc. *Revue Médicale de Nancy*, 1953, 74^e année, LXXVIII, 1^{er}-15 mai, pp. 386-394.

Utilisé dans les services libres, l'électrochoc voit ses indications s'étendre considérablement, d'une manière presque déroutante parfois. Sans parler des indications exceptionnelles comme le diabète insipide, le syndrome adipo-génital, l'ulcère gastrique par exemple une fois épuisée la gamme des moyens médicaux usuels, il trouve de nombreuses applications en neurologie grâce à ses propriétés dolorifuges, soit que l'on ait recours à des séances espacées, soit que l'on applique la sismothérapie dite « d'anéantissement » de Catalo-Nobili. L'endocrinologie bénéficie fréquemment de la sismothérapie ; l'anorexie mentale, les toxicomanies sont attaquées souvent avec un tel succès qu'on a parlé de cure-éclair. La chirurgie elle-même a pu utiliser l'anesthésie profonde de courte durée qui succède à l'électrochoc.

Ce vaste champ d'application s'explique, d'une part, par le rôle pathogène de facteurs émotionnels dans les affections somatiques les plus caractérisées, d'autre part, par les répercussions neurovégétatives de ces facteurs émotionnels capables de créer des troubles somatiques authentiques.

Les théories psychosomatique et diencéphalique de l'électrochoc qui, au lieu de se contredire, s'appuient mutuellement, permettent de reconnaître une certaine unité physiopathologique aux applications si diverses de la sismothérapie. P.M.N.

FEUILLET (C.), THIÉBAUX (R.) et GÉRARDIN (J. R.). Conséquences hospitalières de la thérapeutique psychiatrique actuelle. *Revue médicale de Nancy*, 1953, 74^e année, LXXVIII, 1^{er}-15 mars, p. 229-233.

En comparant deux périodes égales, l'une de 1933 à 1938, l'autre de 1945 à 1950, de fonctionnement d'un service fermé de pensionnaires femmes, on constate à quel point les thérapeutiques actuelles ont modifié le pronostic hospitalier des affections mentales.

Parmi les chiffres donnés, on relève que les sorties sont passées de 61 à 96,8 p. 100, que la mortalité est tombée de 4 à 1 ; que les chances de guérison au bout de 3 ans d'hospitalisation sont passées de 1,5 à 4 p. 100 et qu'actuellement on voit des guérisons après des délais bien supérieurs, par exemple après une moyenne de 7 ans d'hospitalisation, ces guérisons étant 5 fois plus fréquentes qu'à la période 1933-1938. Pour les séjours relativement courts l'économie est, en moyenne, de 40 jours d'hospitalisation par mois.

P. M. N.

GUNTER (Martin J.). L'action de l'histamine dans les psychoses (Wirkung des Histamins bei Psychosen). *Schweizer Archiv. für Neurologie und Psychiatrie*, 1952, 70, n° 1, pp. 48-53.

D'après les essais réalisés par l'auteur, l'histamine employée soit seule, soit comme préparation à l'électrochoc constitue, dans les psychoses, une médication de valeur.

Bibliographie.

H. M.

RISER (M.), GLEIZES et RISER (A.). Syphilis nerveuse maligne après traitement intensif par la pénicilline seule. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1953, 69, n° 21-22-23, pp. 767-769.

Chez un Français contaminé en 1943, traité uniquement par la pénicilline (500.000 unités par jour pendant dix jours, puis dans les trois années suivantes deux cures annuelles totalisant 35.000.000 d'unités) s'est installée en 1951 une méningite syphilitique latente. Deux ans plus tard : évolution rapidement mortelle d'une P. G. activée par la pénicilline et ayant résisté au traitement stovarsol-bismuth.

La femme du malade, très probablement contaminée par lui en 1943, présente également une névrite syphilitique, mais plus modérée et sensible à la chimiothérapie classique.

A souligner l'intérêt de tels cas quant à l'avenir des syphilitiques exclusivement traités par les antibiotiques.

H. M.

ROYER (P.) et BROUSSOLLE (P.). Thérapeutiques psychiatriques par inhalations d'Azote et de CO₂. Bilan de trois ans d'application. *Revue Médicale de Nancy*, 1953, LXXVIII, 1^{er}-15 janvier, p. 34-38.

Les méthodes d'inhalation ont été appliquées selon deux modalités : 1° l'anoxie par inhalations d'azote pur chez 22 malades a procuré 2 guérisons suivies de sorties, 2 améliorations notables et 4 améliorations légères ; 2° l'hypercapnie obtenue à l'aide d'un mélange d'oxygène et de gaz carbonique, réalisée chez 18 malades, a donné 2 guérisons, 4 améliorations notables, 3 améliorations légères.

Ces méthodes s'avèrent inoffensives sans aucun incident immédiat ni tardif, à la condition qu'elles soient bien réglées et ne se prolongent que quelques minutes. Les perturbations humérales sont faibles. Il n'y a pas de dette importante d'oxygène comme dans des électrochocs ou après les exercices musculaires prolongés et violents. Certaines modifications humérales ont été notées : augmentation de la prothrombine, oscillations rapides de la glycémie, hyperchlorémie, hyponatrémie.

Ces méthodes par inhalation s'adressant plus aux psychonévroses qu'aux psychoses sont au total restreintes dans leur emploi, mais ont le mérite d'être facilement applicables et peu onéreuses.

P. M. N.

ROYER (P.), BROUSSOLLE (P.) et SMITH (P.). Réinsertion sociale et modification du niveau mental de malades chroniques par les thérapeutiques psychiatriques associées. *Revue Médicale de Nancy*, 1953, LXXVIII, 1^{er}-15 janvier, pp. 22-29.

Trois observations particulièrement brillantes montrent à quel point les thérapeutiques modernes, notamment la cure de Sakel et la lobotomie, peuvent réaliser une résurrection psychique et permettre la réinsertion sociale de schizophrènes ou de déments précoces hospitalisés depuis 10 à 20 ans et offrant le tableau dégradant d'une

vie végétative. Elles démontrent la transformation rapide du comportement, de l'attitude, du faciès, la stabilisation de l'humeur, la disparition des hallucinations et l'ameusement de l'autisme. Etant donné l'absence totale de rémissions antérieures chez ces trois malades, on peut écarter l'hypothèse d'une variation circulaire coïncidant avec la mise en œuvre du traitement. Deux des malades ont pu rentrer dans leur famille, le dernier s'est réinséré dans le cadre de vie sociale du Centre.

Ces résultats favorables n'ont été obtenus que par un véritable luxe des traitements combinés : électrochoc, acétylcholine, sulfate d'ammonium, lobotomie préfrontale précédée ou suivie d'une cure de Sakel, pneumothérapie ventriculaire.

P. M. N.

MÉDECINE LÉGALE

HEUYER (G.). Narcoanalyse et narcodiagnostic. Leur utilité en médecine légale. *Annales Médico-Psychologiques*, 1949, 107 a, I, n° 4, pp. 355-361.

Plaidoyer en faveur d'une narcoanalyse, judicieusement employée et dans des conditions bien déterminées. L'auteur conclut en précisant que « le médecin, en toutes circonstances, y compris l'expertise médico-légale, ne peut pas être privé des moyens scientifiques qui lui permettent de faire un diagnostic. De même un malade, même s'il est inculpé, ne peut pas être privé du bénéfice d'un diagnostic que permet d'établir une méthode bénigne, et qui rentre dans les données actuelles de la science ».

H. M.

LEROY (A.). La criminalité belge contemporaine. Les découvertes modernes et les idées de Lombroso. *Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, 1949, 49, n° 8, pp. 533-571, 5 fig.

Opposant les idées de Lombroso, à peu près abandonnées actuellement, aux faits observés au cours d'une longue carrière de médecin criminologue, et aux données statistiques, l'auteur estime que les criminels se recrutent en très grande majorité parmi les « peu doués ». 78 p. 100 d'entre eux sont des illettrés. Une analyse psychologique de milliers de tels sujets montre que les « peu doués » appartiennent pour la plupart à la catégorie des débiles mentaux, ou des déséquilibrés mentaux. Plus les tares mentales et surtout le déséquilibre sont accusés, plus précoce sera la criminalité, plus grave sera le crime, plus nombreuses les récidives.

La Défense sociale apparaît avant tout comme une question d'hygiène mentale, d'instruction, d'éducation et de rééducation sous toutes ses formes.

H. M.

POLSTORFF (F.) et KATSCHER (H. J.). Impulsions motrices criminelles (Ueber kriminelle Zwangshandlungen). *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete*, 1952, 20, n° 7, pp. 340-350.

A propos d'une observation personnelle longuement rapportée, les auteurs reprennent l'examen de la signification de telles impulsions et passent en revue les cas comparables déjà mentionnés.

Quelques références bibliographiques.

H. M.

PHYSIOLOGIE

BAGSHAW (Muriel H.) et PRIBRAM (Karl H.). Organisation corticale de la gustation chez Macaca Mulatta (Cortical organization in gustation (Macaca Mulatta)). *J. of Neurophysiol.*, 1953, XVI, n° 5, pp. 499-508.

Ce travail est basé sur la méthode du conditionnement, ce dernier étant obtenu par du chlorhydrate de quinine déposé sur la langue. Les auteurs trouvèrent que le goût

paraissait altéré après résection bilatérale de l'opercule rolandique et du cortex insulaire. Il paraissait avoir disparu après adjonction, à ces résections, de celle du cortex temporal supérieur. Ils suggèrent que les fonctions gustatives primaires se trouvent dans le cortex operculaire et insulaire ; le cortex temporal serait dévolu à des fonctions plus discriminatives.

Bernard PERTUISSET.

BENOIT (J.). Réflexe opto-pituito-sexuel et relations hypothalamo-hypophysaires. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 1954, **138**, n° 1-2, pp. 32-36.

B... rend compte d'investigations extrêmement délicates par lui réalisées sur le canard, recherches relatives à l'action stimulante exercée par certaines radiations lumineuses sur l'activité de la préhypophyse et des glandes génitales.

L'auteur expose : 1° l'action des radiations lumineuses visibles sur le développement testiculaire, le rôle de l'œil, de l'hypophyse, de l'hypothalamus ; 2° le mécanisme neurohumoral de l'activation hypophysaire.

De telles recherches, réalisables chez les oiseaux en raison de certaines dispositions anatomiques, constituent une contribution importante à la connaissance, chez l'homme, de la commande neurohumorale de l'activité de la préhypophyse et des fonctions qui en dépendent.

Vingt et une références.

H. M.

DELMAS-MARSALET (Paul). Notions physiologiques nouvelles sur le muscle strié humain. *Semaine des Hôpitaux*, 1954, **30**, n° 21, pp. 1295-1309, 25 fig.

Compte rendu de recherches intéressant trois champs distincts de la physiopathologie musculaire : 1° champ méthodologique ; 2° physiologique ; 3° clinique.

Reprenant la vieille méthode myographique, l'auteur expose les principes et la réalisation de la myographie analytique ainsi que les résultats par lui obtenus au point de vue de l'activité tonique du muscle strié. D... découvre la loi des sommets qui démontre l'existence d'un seul appareil contractile ; il en expose les applications immédiates et précise l'extension actuelle du champ de la myographie analytique. A cette dernière se trouve adjointe la pharmacodynamie-retard-locale du muscle strié. Ces méthodes de recherche aboutissent à une nouvelle conception du tonus du muscle strié que l'auteur définit ainsi :

1° L'activité tonique du muscle strié peut être déclenchée : a) par l'état d'excitation de la cellule motrice qui découle de l'irritation des récepteurs sensitifs musculaires sous l'effet de la tension ; a la tension graduée correspond une activité tonique graduée ; b) par l'action massive et étendue de l'acétylcholine sur le muscle ou de toute substance polarisant négativement la membrane ; c) par l'action diffuse du pôle négatif d'un courant galvanique trapézoïdal.

2° Une fois établie, cette activité tonique peut persister grâce à un mécanisme invigérateur économique constitué par des excitations liminaires brèves à la fréquence de six par seconde.

3° Les variations de l'activité tonique et sa subordination à des actions centrales se font par un mécanisme d'électrotonus variable.

4° Il existe un type d'activité tonique répondant à ce que nous nommons « la tonicité substituée ». En allongeant la durée des phénomènes cloniques, la tonicité substituée diminue la fréquence nécessaire à transformer en effet continu une activité intermittente.

Bibliographie relative aux seuls travaux de l'auteur.

H. M.

SPRAGUE (James M.) et CHAMBERS (William W.). Régulation du tonus de posture chez le chat intact et chez le chat décérébré. I. Cervelet, substance réticulée, noyaux vestibulaires (Regulation of posture in intact and decerebrate cat. I. Cerebellum, reticular formation, vestibular nuclei). *J. of Neurophysiol.*, 1953, **XVI**, n° 5, pp. 451-463.

Bien que le sujet ne soit pas nouveau ce travail nous a paru apporter certaines précisions dignes d'être mentionnées : 1° une ablation unilatérale de la partie interne du lobe antérieur du cervelet, chez le chat intact ou décérébré, produit une extension

ipsilatérale et une flexion contralatérale des membres. Si, chez le même animal, on détruit le noyau fastigial (partie du noyau du toit) la posture est inverse. Ce dernier noyau a donc, en plus de son rôle de relai, une fonction propre sous-corticale ; 2° une destruction unilatérale du noyau de Deiters, chez l'animal décérébré, donne un résultat analogue à celle du noyau fastigial. Enfin, les auteurs confirment que la destruction bilatérale du noyau de Deiters diminue, sans l'abolir, la rigidité de décébration. Par contre, elle disparaît complètement si on associe à la destruction des noyaux vestibulaires celle des deux noyaux fastigial, la substance réticulée étant laissée intacte ; 3° Des transections du tronc cérébral ont montré que la rigidité de décébration était entretenue par la substance réticulée activée par les noyaux de Deiters et fastigial.

Bernard PERTUSET.

STERN (W.) Eugene. Etude des pressions dans la carotide interne de patients soumis à une artériographie cérébrale (Studies of pressures in the carotid artery of patients undergoing cerebral angiography). *J. of Neurosurg.*, 1953, X, n° 6, pp. 577-582.

Il est habituel de considérer l'injection bilatérale des hémisphères par une seule carotide comme un test de fonctionnement satisfaisant de la communicante antérieure. En comprimant une ou les deux carotides au cou et en enregistrant la pression en aval de la compression tandis qu'une angiographie cérébrale est faite, l'auteur semble avoir montré, chez des sujets indemnes de toute anomalie vasculaire, qu'il n'existe aucune relation entre le pourcentage de la chute tensionnelle et l'injection uni ou bilatérale du cercle de Willis. Si elle se confirme, cette constatation est d'une grande importance.

Bernard PERTUSET.

SÉMIOLOGIE

ANDRÉ-THOMAS, CHESNI (Yves) et AUTGAERDEN (Mlle). A propos de quelques points de sémiologie nerveuse du nouveau-né et du jeune nourrisson. Exploration de quelques afférences. Réactions aux excitations digitales et palmaires. Rythme. Inhibitions de réflexes. Aptitude statique et locomotrice des membres supérieurs. Affect et affectivité. *La Presse Médicale*, 1954, 62, n° 3, pp. 41-44, 6 fig.

Les auteurs résument leur travail ainsi qu'il suit :

« Quelques réactions aux excitations digitales et palmaires sont décrites et brièvement comparées aux effets d'excitations analogues portées au niveau des orteils et de la voûte plantaire ; l'intérêt de cette réactivité dans l'exploration clinique des voies afférentielles est montrée sur un cas de myéloméningocèle. Une place à part est réservée aux structures du névraxe sous-tendant des manifestations rythmiques. L'inhibition du réflexe de Moro par le réflexe tonique des fléchisseurs est signalée ainsi que celle d'une partie du réflexe des points cardinaux (rotation de la tête) par stimulation auriculo-nasale.

« L'affect est subdivisé en affect du nouveau-né et du jeune-nourrisson, ou pré-affectivité et affectivité proprement dite, selon le degré de développement anatomique et fonctionnel du névraxe ; son importance dans l'interprétation de différents phénomènes et pour la mise en évidence de certaines capacités est soulignée ; un exemple est donné à propos de l'aptitude locomotrice des membres supérieurs, à la révélation de laquelle la mère contribue fortement. On montre par la même occasion que la capacité locomotrice des membres supérieurs existe avant leur aptitude statique définie d'une certaine façon. »

H. M.

BENDER (Morris B.) et NATHANSON (Morton). Les voies de l'allesthésie et leur relation avec les troubles du schéma corporel et autres phénomènes sensitifs (Patterns in allesthesia and their relation to disorder of body scheme and other sensory phenomena). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1950, 64, n° 4, pp. 501-515.

Les auteurs rapportent un cas de « syndrome mental organique » avec bizarrerie du comportement et confusion grave. Au travers de ce tableau il était néanmoins possible

de mettre en évidence des troubles nets de la sensation. B. et N. utilisant un groupe de tests ont ainsi décelé des anomalies unilatérales telles que : extinction, alliesthésie et autres types de transposition des sensations. Les erreurs ou les manques de réponse se produisaient toujours du côté gauche, et, plus spécialement, au niveau des extrémités supérieures.

Il est ainsi apparu que la voie de l'alliesthésie cutanée est semblable à celle de tout autre trouble sensitif observé chez des malades atteints d'affection cérébrale. Les auteurs soulignent le fait de la coexistence de troubles mentaux et de troubles de l'orientation corporelle ainsi que de l'espace sensoriel adjacent avec l'existence de l'alliesthésie. Ce fait est corroboré par les constatations faites au cours d'une amélioration spontanée du malade et alors que ce dernier se trouvait sous l'influence d'une injection intraveineuse d'amytal. Aucune localisation cérébrale ne fut possible chez ce sujet et ne permit d'appuyer certaines hypothèses tendant à faire du thalamus et du lobe pariétal le siège de telles manifestations. La pneumoencéphalographie décelait simplement une atrophie cérébrale diffuse.

Sept références.

H. M.

CORBINO (Domenico). L'agitation parasthésique nocturne des extrémités. (L'agitazione parestesica notturna delle estremità). *Rivista di Neurologia*, 1950, XX n° 5, pp. 440-447.

C... rappelle la symptomatologie de ce syndrome, en rapporte trois cas et souligne l'importance des médications vaso-dilatatrices qui, très rapidement, amènent une disparition des troubles, disparition parfois définitive. A noter les analogies avec la chirobrachialgie parasthésique nocturne et les acroparesthésies. Dix références.

H. M.

FROMENT (Roger) et VIGNON (Georges). Quelques remarques sur l'acroparesthésie douloureuse nocturne des membres supérieurs. Maladie de Putnam. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1953, 30, 22 décembre, pp. 4134-4138.

Les auteurs rappellent que le syndrome acroparesthésique avait été décrit dans tous ses détails par les auteurs de la fin du XIX^e siècle : en premier lieu par l'Anglais Putnam, dont, en bonne logique, l'affection devrait porter le nom. La pathogénie du syndrome reste fort discutée, la tendance actuelle étant d'en chercher l'explication habituelle dans des altérations vertébrales. En réalité, à côté de ces acroparesthésies symptomatiques indéniables, il faut faire une place considérable aux acroparesthésies essentielles qui sont l'expression de troubles fonctionnels dont l'éclosion se fait sur un terrain nerveux et de congestion veineuse.

Vingt-trois références.

H. M.

HERMAN (E.). Atrophie musculaire progressive avec symptômes du syndrome de Cushing ou du syndrome de Stewart-Morel-Morgagni (Poste pułacy zanik miesni z objawami zespołu Cushinga lub zespołu Stewarta-Morella-Morgagniego). *Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska*, 1953, 3, n° 2, pp. 147-156, 10 fig.

Texte polonais comportant le bref résumé anglais que voici : l'auteur décrit un nouveau syndrome clinique consistant, d'une part, en atrophie musculaire progressive, d'autre part, en troubles du système hypothalamo-pituitaire évoquant l'idée d'un syndrome abortif de Cushing ou d'une pseudo-craniopathie métabolique (syndrome de Stewart-Morel-Morgagni).

Sept références.

H. M.

NISSLER (K.) et PARNITZKE (K. H.). Absence de sensibilité à la douleur chez un enfant (Fehlen der Schmerzempfindung bei einem Kinde). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1951, 76, n° 26, pp. 861-863.

Observation neuropsychique très complète d'un garçon de neuf ans, totalement insensible à la douleur depuis sa naissance. A signaler l'existence d'altérations squelettiques évoquant la nécrose aseptique des os, altérations qui sont à considérer comme des troubles trophiques et qui pourraient être sous la dépendance des accès algiques.

Sept références.

H. M.

THIEFFRY (St.) et JOB (J. C.). Troubles de la déglutition pharyngée en pathologie infantile (étude clinique, diagnostic, traitement). *Semaine Méd. Hôp.*, 1954, 30, 3, 131-142.

Après un court rappel historique et une schématisation des différents temps de la déglutition, les auteurs mettent en valeur la distinction entre les mécanismes nerveux d'exécution (troubles paralytiques élémentaires) et de commande (troubles de la coordination au sens large). Ils passent alors en revue les éléments sémiologiques correspondants, opposant la signification majeure des troubles fonctionnels alors que la sémiologie physique ne renseigne que sur l'état d'une faible partie des muscles concourant à la déglutition. L'essentiel consistera en l'épreuve de la gorgée d'eau pure, puis si elle est normale, en l'épreuve des gorgées rapidement répétées, avec la mise en évidence d'une paralysie du voile, d'un mouvement de rideau du pharynx ou d'une perte de l'ascension du larynx pendant la déglutition (s. de Ledoux). La radiologie n'apporte que de modestes renseignements.

Toute la gravité de ce type de paralysie réside dans l'hypothèque des fausses routes alimentaires et des complications respiratoires.

Les principales étiologies sont mises en évidence à l'occasion d'observations personnelles des auteurs :

- poliomyélite antérieure aiguë ;
- syndrome de Guillain-Barré ;
- tumeurs du tronc cérébral ;
- dermatomyosites.

La curabilité possible de l'affection en cause justifie la mise en œuvre rapide et expérimentée d'un traitement en équipe associant :

- mise en position de drainage bronchique ;
- aspiration des mucosités pharyngées et, au besoin, par trachéotomie ;
- suppression absolue de toute boisson ou alimentation orale, avec administration compensatrice parentérale équilibrée ;
- antibiotiques systématiques pour protéger l'appareil pulmonaire.

Bonne bibliographie de 53 références.

P. MOLLARET.

URAS (Antonio). Contribution à l'étude des réflexes de la paroi abdominale (Contributo allo studio dei riflessi della parete addominale). *Acta Neurologica*, 1953, 8, n° 5, pp. 753-766, 7 tableaux.

L'auteur, qui a étudié les réflexes de la paroi abdominale sur des individus normaux ou atteints d'affections diverses (des viscères, de la colonne vertébrale, etc.), souligne l'importance d'un examen comparatif des réflexes appartenant à la sémiologie classique et des réflexes profonds moins connus. Les résultats obtenus apparaissent, pour l'auteur, riches de répercussions sur l'interprétation sémiologique de la réactivité abdominale.

Une demi page de bibliographie.

H. M.

Le Gérant : Georges MASSON.

pa-
Hôp.,

la dé-
veux
coor-
corres-
la sé-
ncou-
uis si
dence
te de
porte

outes

per-

expé-

ation

inale
1953,

maux
ligne
sique
l'au-
abdo-

W.